

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 68

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PAROTIDITES

SURVENANT

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juin 1910

PAR

Henri BENOIT

Né à Tournus (Saône-et-Loire), le 20 septembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	CARRIEU, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		RAUZIER, Professeur.		
		VIRES, Agrégé		
		LEENHARDT, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PAROTIDITES
SURVENANT
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE



UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 68

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PAROTIDITES

SURVENANT

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juin 1910

PAR

Henri BENOIT

Né à Tournus (Saône-et-Loire), le 20 septembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

CARRIEU, Professeur,	<i>Président.</i>
RAUZIER, Professeur.	} <i>Assesseurs.</i>
VIRES, Agrégé.	
LEENHARDT, Agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN
SARDA.	ASSESEUR
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*) Chargé de l'enseign ^t de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (*).
Chimie médicale.	VILLIE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignemen de la clinique médicale.
	VALLOIS.

Clinique obstétricale.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

Examineurs de la Thèse

MM. CARRIEU, <i>président.</i>	VIRES, <i>agrégé.</i>
RAUZIER, <i>professeur.</i>	LEENHARDT, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans ses Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE, LE DOCTEUR CHARLES BENOIT
MÉDECIN PRINCIPAL DE L'ARMÉE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

H. BENOIT.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D'ASTROS

MÉDECIN CONSULTANT DES HOPITAUX DE MARSEILLE

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUBERT

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR AUDIBERT

MÉDECIN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. VIRY

MÉDECIN-INSPECTEUR DE L'ARMÉE EN RETRAITE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

H. BENOIT.

AVANT-PROPOS

Au moment d'accomplir notre dernier acte de scolarité, nous sommes heureux d'adresser un souvenir ému à tous nos maîtres de l'Ecole de Médecine et des hôpitaux de Marseille qui, par leur indulgente sollicitude et leurs conseils éclairés, ont présidé à notre formation médicale. Ayant eu l'honneur d'être l'externe de MM. les professeurs d'Astros, Boinet, Laget et de MM. les docteurs Schnell, Roux de Brignolles, Audibert, Michel, nous les remercions à la fois de leur savant enseignement et de la sympathie qu'ils nous ont maintes fois témoignée. Que M. le professeur d'Astros en particulier soit assuré de notre immense reconnaissance, dont nous ne pourrons jamais lui donner assez de preuves.

M. le docteur Aubert nous a souvent appelé auprès de lui et nous a fait profiter de son talent et de son savoir ; qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre profonde gratitude.

Que M. le docteur V. Audibert, dont la sollicitude à notre égard ne s'est jamais démentie, et à qui nous devons l'inspiration et de nombreux éléments de ce modeste travail, accepte nos sincères remerciements.

M. le professeur Carrieu nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse ; nous le prions de recevoir, avec nos respectueux remerciements, l'hommage de notre profonde gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PAROTIDITES
SURVENANT
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

HISTORIQUE — DEFINITION

Les pathologistes ont, pendant des siècles, appelé la maladie qui fait le sujet de notre étude, du nom même de l'organe qui est atteint. C'est ainsi que, pour eux, le mot parotide désignait en même temps la principale des glandes salivaires et l'inflammation dont elle est assez souvent le siège, ce qui fait qu'ils comprenaient sous ce nom de parotide des affections différant à la fois par leur nature et par leur siège. Les définitions qu'ils en donnaient, fondées sur l'étymologie, justifiaient d'ailleurs cette confusion. « *Est enim parotis, glandularum juxta aures inflammatio.* » (Sennert.) « *Glandularum circa aures positarum, tumor hoc nomine vocatur.* » (Van Swieten.) « Parotide est une tumeur contre nature, occupant les glandules et parties d'autour qui sont sous les oreilles. » (Am-

broise Paré.) Boyer parle de parotides survenues à la suite de la gale, de la syphilis ou de la carie dentaire. Bertrand raconte que, pendant la peste de Marseillé, on observa un malade dont les parotides étaient gonflées et comme putréfiées.

Actuellement, on ne désigne sous le nom de parotidites que les cas où l'inflammation porte sur la glande elle-même, et cela permet d'en séparer les engorgements de nature diverse qui peuvent envahir la région parotidienne.

Cependant, il est une affection où la parotide est véritablement affectée : les oreillons. Or, depuis Celse jusqu'à nos jours, tous les auteurs ont nettement différencié les parotidites dites secondaires, des oreillons qui constituent une maladie primitive et spécifique. « La différence, dit Dieulafoy, porte sur la nature même de la maladie. La dénomination de parotidite s'applique aux inflammations parotidiennes qui surviennent quelquefois dans le cours ou dans le déclin des fièvres graves et des maladies infectieuses. Il y a également des parotidites qui sont associées aux stomatites (stomatite mercurielle), accident purement local, l'inflammation s'étant propagée par le canal de Sténon jusqu'à la glande. Les oreillons sont une maladie spécifique, épidémique et contagieuse. »

L'existence de parotidites ainsi définies dans le cours des maladies générales et des états ataxo-adiynamiques, est un fait connu de toute antiquité ; Hippocrate en parle dans ses œuvres. C'est de lui que date la division des parotidites en critiques et acritiques, division qui a dominé jusqu'à nos jours toute l'histoire de cette affection.

Dans son anatomie pathologique du corps humain, Cruveilhier s'exprime ainsi : « Je n'ai observé de parotides suppurées que dans les périodes avancées des maladies ai-

guës et chroniques, et j'ignore s'il en existe un seul exemple sans lésion organique antérieure. »

Les progrès réalisés par la bactériologie sont venus éclairer d'un jour nouveau cette intéressante question des parotidites.

Les travaux de MM. Albarran, E. Dupré et Claisse nous ont montré d'une façon générale comment les glandes digestives annexes, en communication par leur canal excréteur avec le tube digestif, étaient sujettes à des inflammations septiques, à des toxi-infections microbiennes partant du milieu septique qu'est la cavité digestive.

Le débat soulevé en 1907, à la Société de chirurgie, par M. Morestin, à propos des infections post-opératoires de la parotide, a pris une importance inattendue ; tour à tour, MM. Legueu, Reynier, Loison, Mauclaire, Potherat, Picqué ont appuyé ou combattu les conclusions de M. Morestin, jetant un jour nouveau sur la pathogénie et le traitement des parotidites post-opératoires en particulier et des parotidites en général.

Enfin, dans le courant de ces dernières années, l'attention a été attirée sur le rôle qu'il fallait attribuer en pathologie au bacille d'Eberth. Les résultats de tous les travaux récents sur cette question et des nombreuses recherches expérimentales de Gasser, Colzi, Gibert et Birode, Sanarelli, Chantemesse, Widal et bien d'autres, nous amènent bien au-delà du rôle modeste et restreint qui était seulement attribué à ce bacille. Comme le dit V. Audibert, dans ses recherches sur la septicémie éberthienne : « Le bacille d'Eberth est un bacille à tout faire et ce qu'il fait, il le fait toujours par la voie sanguine. Il y a toujours septicémie et la dothiéntérie ne représente qu'une modalité de celle-ci. »

Nous n'aurons à nous occuper ici que de la localisation

du bacille d'Eberth sur la parotide et cela constituera une partie importante de notre chapitre de pathogénie.

Nous basant sur des faits connus, nous tâcherons de déterminer les causes et le mécanisme des parotidites typhiques. Puis, après avoir brièvement esquissé l'étude anatomo-pathologique de ces infections, nous décrirons les différentes formes et les différents degrés d'inflammation de la glande, et nous passerons en revue les complications les plus fréquentes après avoir tracé la marche normale de l'affection.

Nous montrerons ensuite, dans un court chapitre, sur quels éléments l'on peut poser le diagnostic de parotidite chez un typhique et nous ferons rapidement le diagnostic différentiel.

Enfin, pour terminer notre étude, nous insisterons un peu sur le traitement applicable à ces lésions, traitement qui, bien souvent, nécessitera l'intervention du chirurgien.

ETIOLOGIE

La parotidite observée au cours de la fièvre typhoïde n'est pas une complication aussi fréquente que le croyaient les auteurs anciens.

Parmi les 59 malades qui lui ont fourni la matière de son ouvrage sur la fièvre typhoïde, Louis n'en a vu que deux exemples. Barth, cité par Louis, ne trouve qu'un seul cas de parotidite sur 33 cas d'affection typhoïde suivis de mort. Andral n'a observé que 5 cas d'inflammation de la glande parotide, sur 134 observations de typhiques rapportées dans sa clinique médicale. Bouillaud ne l'a observée que cinq ou six fois sur plusieurs centaines de malades. « L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire environnant n'est pas très fréquente dans la fièvre typhoïde, dit Griesinger ; je ne l'ai trouvée double qu'assez rarement. »

Mais cette complication n'apparaît pas dans toutes les formes de typhoïde et c'est ce qui explique les différences que l'on observe dans les statistiques établies par les différents auteurs. La parotidite semble avoir été remarquablement fréquente pendant l'épidémie de typhoïde qui sévit à la Salpêtrière en 1794 ; Pinel rapporte 14 cas de parotidite sur 93 malades atteints de dothiéntérie. D'autre part, M. Loison a recueilli, à l'hôpital du Belvédère de Tunis, dans le cours des années 1891-1892, 8 observations de parotidites, sur un nombre relativement peu élevé de

typhiques. Or, dans tous ces cas, il s'agit d'épidémies particulièrement meurtrières, à complications diverses, ou de malades sérieusement infectés. Les typhiques, d'Andral avaient aussi une forme sévère de typhoïde. Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour ne signaler le développement de cette complication que dans les formes les plus sérieuses de la maladie, dans les formes ataxo-adyamiques en particulier.

Pourtant, nous avons observé pour notre part, des parotidites non suppurées qui sont survenues chez des malades atteints d'une forme légère et dont l'état général est resté excellent d'un bout à l'autre de la maladie, même pendant le développement et l'évolution de la complication parotidienne.

Malgré tout, de ces différents témoignages il semble résulter que la parotidite n'est pas une complication fréquente de la fièvre typhoïde.

Liebermeister attribuait la rareté des parotidites à l'influence du traitement par les bains froids ; c'est peu probable, bien que les idées nouvelles émises par Legueu sur la pathogénie de cette affection laissent entrevoir comment la balnéothérapie, activant toutes les fonctions glandulaires, serait un obstacle à l'envahissement microbien. Ce que nous croyons, c'est qu'une hygiène bien comprise et systématiquement appliquée, doit à l'avenir, dans une large mesure, mettre les typhiques à l'abri de cette complication redoutable.

Ces soins devront être constants, car la parotidite peut s'observer aux diverses périodes de la fièvre typhoïde, et ce seul fait nous ramène inévitablement à l'antique division des parotidites en symptomatiques et critiques ; les unes se développent au cours même de la fièvre typhoïde, les autres n'apparaissent qu'à la suite de la fièvre, à un

moment quelconque de la convalescence. Quel que soit d'ailleurs le moment de leur apparition, elles constituent une fâcheuse complication.

C'est en général au cours du troisième septénaire, lorsque les symptômes généraux atteignent leur maximum, que l'on doit redouter cette complication. Sur 8 observations, Loison l'a vue survenir 5 fois dans la troisième semaine, 2 fois dans la cinquième et une fois dans la quatrième ; mais elle peut se produire pendant la deuxième semaine, constituant ce que nous appellerons une parotidite précoce. De même, après la chute de la fièvre, lorsque la convalescence est bien établie, on voit survenir une parotidite que nous qualifierons de tardive.

« L'âge, a dit Wirchow, influe plus que le sexe, comme cause prédisposante de la parotidite. » En comparant les résultats rapportés par Wirchow, par Loison, en parcourant les travaux de Josias, de Barthez, de Cadet de Gassicourt, nous sommes porté à croire que la parotidite est une complication que l'on rencontre surtout chez l'adulte. Le sexe et la saison n'ont guère d'influence sur l'apparition de la maladie.

Nous venons de passer en revue les conditions favorables au développement d'une parotidite chez les typhiques, mais ce ne sont que des causes adjuvantes. La parotidite est une inflammation, mais qui dit inflammation dit infection, c'est-à-dire envahissement microbien. Quels sont les microbes pathogènes ? D'où viennent-ils ? Comment agissent-ils ? Dans quelles conditions manifestent-ils leur virulence et leurs propriétés nocives ? Voilà les questions dont il nous faut maintenant nous occuper.

PATHOGENIE.

Pendant longtemps, les auteurs se sont tenus sur une prudente réserve au sujet de la pathogénie des parotidites que l'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde. Pourtant, l'analogie de structure de la muqueuse buccale et de la muqueuse du canal de Sténon, leur avait fait entrevoir la possibilité de la propagation des inflammations buccales à la parotide par l'intermédiaire du canal excréteur. Piorry avait vu la phlegmasie de la glande se dissiper lorsqu'il touchait avec du nitrate d'argent les ulcérations de la muqueuse au niveau de l'ouverture du canal de Sténon, après avoir enlevé au préalable les enduits qui recouvraient les dents voisines. Hildebrand, Bouillaud, Liebermeister, Ricord, admettent aussi que la propagation de l'inflammation à la glande se faisait par l'intermédiaire du canal excréteur, mais ils n'apportaient pas de preuves suffisantes à leur assertion. Schutzemberger, à Strasbourg, puis Crocq, à Bruxelles, sont plus affirmatifs et viennent appuyer leur hypothèse sur des faits précis. La parotidite, pour eux, n'aurait d'autre cause qu'une stomatite : « La nature de la maladie après ou pendant laquelle elle survient n'y est absolument pour rien ; peu importe qu'elle soit locale ou générale, infectieuse ou non. »

La bactériologie n'était pas encore venue, il est vrai, leur apporter ses lumières. Aujourd'hui, grâce à elle, nous trouvons dans le seul fait de la propagation une expli-

cation plausible et rationnelle de ce que ces auteurs attribuaient à une cause générale hypothétique. Nous ne nous attarderons pas à établir la notion tout à fait démontrée du microbisme buccal, à laquelle nous pouvons opposer la notion bien acquise de l'asepsie de la glande parotidienne et de la salive. Depuis les travaux de Claisse et Dupré, nous savons qu'à l'état normal, la parotide et ses canaux excréteurs sont aussi rigoureusement aseptiques que la bile et les voies biliaires, ou que l'urine et les voies urinaires. Sans entrer dans le détail expérimental des faits, nous rappellerons que ces auteurs, se plaçant dans les meilleures conditions possibles d'expérimentation et pratiquant l'ensemencement dans les différents milieux nutritifs, n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les différentes parties de la glande. Le tube excréteur lui-même est exempt de microorganismes dans la plus grande partie de son trajet et conserve cette virginité microbienne jusqu'à une certaine distance de son abouchement dans la cavité digestive.

A ce même point de vue, ces auteurs distinguent trois espèces de salives parotidiennes : la salive glandulaire, la salive canaliculaire et la salive buccale ; ces épithètes spécifient clairement la provenance de la salive, c'est-à-dire le lieu de la prise bactériologique de la salive que l'on étudie ensuite expérimentalement. La première est toujours normalement aseptique, la troisième toujours septique ; la deuxième est aseptique dans presque toute l'étendue du canal de Sténon, mais au voisinage de l'orifice génien de celui-ci, elle contient parfois des microbes. Mais comment peut-on comprendre ce paradoxe biologique d'une telle différence de régime, au point de vue microbien, entre deux départements muqueux que rapprochent si étroitement une origine embryologique commune, une continuité

anatomique directe et un rôle physiologique solidaire ? Pourquoi, d'autre part, ces germes révèlent-ils si violemment leur virulence en changeant de milieu ?

Un premier obstacle à l'infection du tube glandulaire par le tube digestif réside dans le mode d'abouchement du premier dans le second : le canal de Sténon qui présente d'ailleurs une sensible diminution de calibre au niveau de son orifice buccal, s'abouche dans la muqueuse de la joue d'une façon oblique, comme le fait l'uretère dans la vessie et le cholédoque dans le duodénum. Après un assez long trajet dans l'épaisseur même de la joue, il change brusquement de direction en faisant un coude au niveau du buccinateur. A ces barrières d'ordre purement anatomique, la salive ajoute son action mécanique, repoussant devant elle les corps étrangers qu'elle rencontre et constituant ainsi un obstacle permanent aux migrations ascendantes des microbes de la cavité buccale qui, à chaque mouvement de déglutition, se trouvent entraînés dans l'estomac où le suc gastrique achève l'action de la salive en les réduisant à l'impuissance.

Malgré ces obstacles, des microbes arrivent à franchir ces barrières anatomiques et à remonter le courant physiologique de la salive, puisqu'on en trouve quelques-uns dans les dernières portions du canal excréteur. Mais ces microbes ne vont pas loin dans ce nouveau milieu, car ils sont dans une atmosphère qui ne semble guère leur convenir. La salive possède en effet un pouvoir antiseptique qui semble dû à la présence de ferments solubles dans ce liquide.

Claisse et Dupré ont fait à ce sujet de très intéressantes expériences. Ils ont injecté dans le canal de Sténon de plusieurs chiens, sans ligature mettant obstacle au libre écoulement de la salive, des gouttes de cultures pures en

bouillon de staphylocoques, de streptocoques et de salive mixte ; aucun phénomène pathologique n'est survenu du côté de la glande, ce qui fournit une excellente démonstration de l'innocuité relative du contact des microbes sur la muqueuse de ce canal à l'état normal.

Dans les états pathologiques se trouve rompu cet équilibre physiologique qui, normalement, existe entre le milieu buccal et les glandes avoisinantes. Dans la fièvre typhoïde, en particulier, et nous revenons ici à notre sujet dont nous avons dû nous écarter un peu pour envisager quelques considérations générales, nous trouvons des conditions d'ordre local et d'ordre général qui favoriseront l'infection de la glande parotide.

A ce sujet, il est intéressant de rappeler les paroles que Legueu prononçait à la Société de chirurgie en 1907. Après avoir signalé l'influence du chloroforme qui arrête la salive, il continue en ces termes : « Il y a aussi suppression de l'alimentation solide et par conséquent de cette mastication, qui est le point de départ de la sécrétion parotidienne. Il y a ensuite et en même temps déshydratation de l'individu, celle-ci produite par la diète préalable, par le purgatif pré et post-opératoire, par la saignée. Nous avons, en effet, pu obtenir des parotidites en supprimant à des chiens l'eau, les liquides, pendant quelque temps, et en les saignant ensuite. »

Rappelons également les recherches expérimentales de Morel et Nepper, sur la pathogénie des parotidites post-opératoires ; les expérimentateurs provoquaient l'apparition d'une parotidite chez le chien ou le lapin par l'emploi de 3 facteurs :

1° Suppression ou tout au moins diminution considérable de la sécrétion salivaire, soit par administration

d'atropine, soit par entrave à la mastication (muselière, pâtée alimentaire épaisse).

2° Déshydratation de l'organisme (saignée, jeûne, pilocarpinè).

3° Infection buccale : badigeonnage de la muqueuse buccale avec une culture de staphylocoque.

Dans un cas unique, la seule administration d'atropine a fait apparaître une parotidite chez le lapin.

Ces conditions, nous les retrouvons plus nettes encore dans la fièvre typhoïde : interdiction absolue de tout aliment solide pendant plusieurs semaines, déshydratation du malade par une diarrhée souvent profuse, des lavements systématiquement appliqués et parfois des hémorragies intestinales plus ou moins abondantes. Le rôle de l'hémorragie intestinale dans la production de la parotidite typhique paraît indéniable chez le malade dont nous rapportons l'histoire au cours de notre observation numéro 10.

En même temps, les saburres abondantes qui recouvrent la muqueuse buccale et les dents, offrent aux microbes un milieu des plus favorables à leur développement : la petite quantité de salive qui coule encore dans la bouche n'arrive qu'imparfaitement à réaliser la neutralisation des acides produits sans cesse par les fermentations. La virulence des microbes pathogènes se trouve exaltée, et le terrain se trouve tout préparé pour recevoir d'autres microorganismes qui ne peuvent vivre en dehors d'un milieu acide ; c'est alors que l'on peut voir intervenir la mucédinée du muguet, l'oïdium albicans, dont l'apparition précède souvent celle de la parotidite. Toutefois, nous n'admettons pas sans réserve pour la parotidite typhique, ce que Leguen a dit pour la parotidite post-opératoire, à savoir qu'en fin de compte, le facteur principal qui met la

parotide en état de moindre résistance, est un facteur mécanique : moindre sécrétion, excrétion nulle, suppression de la vis à tergo et du courant protecteur ; car on ne saurait oublier de faire entrer en ligne de compte l'infection générale à laquelle se trouve soumis l'organisme atteint par la fièvre typhoïde. Ce seul fait suffit à créer dans la parotide un locus minoris resistentiæ des plus favorables au développement de l'infection qui, d'une part, a été préparée par les altérations physico-chimiques survenues dans l'organe et qui, d'autre part, se trouve réalisée par les contaminations microbiennes du milieu buccal. Connaisant maintenant l'état d'asepsie de la glande parotide à l'état normal et l'état particulièrement septique de la bouche dans les mêmes conditions et surtout dans le cours de la dothiéntérie, nous allons voir comment l'infection peut passer de l'une à l'autre.

« Dans les infections viscérales, a dit Dupré, les migrations bactériennes ont leur route à peu près tracée d'avance par la nature spécifique et l'origine anatomique première de l'infection. » Cette proposition est applicable dans toute sa rigueur à l'étiologie des parotidites.

Deux grandes voies sont ouvertes à l'envahissement microbien, l'une centrale ou canaliculaire, l'autre périphérique ou circulatoire.

La majorité des auteurs admet comme étant le plus fréquent, le mode d'infection ascendante, centrale, canaliculaire. C'est la conclusion à laquelle arrive Hanau, dans un travail où il constate, dans cinq cas de parotidite suppurée, la topographie nettement intra-canaliculaire des bactéries. Dans son exposé anatomo-pathologique des parotidites, M. Hartman conclut en disant : « L'inflammation est d'abord nettement glandulaire et n'atteint que consécutivement le tissu conjonctif. »

L'origine buccale, le mécanisme ascendant et le siège canaliculaire de la suppuration parotidienne avaient déjà été soutenus par Cruveilhier, Piorry, Chassaignac. Mais ce n'étaient qu'hypothèses, comme le dit Diaz, « qu'il était réservé à la bactériologie de confirmer par les documents positifs de l'expérience. » Et cet auteur a pu constater sur des coupes histo-bactériologiques, « par l'étude de la répartition des bactéries des lésions, une topographie très démonstrative de la systématisation canaliculaire primitive de l'infection glandulaire. »

C'est donc le mode d'infection ascendante ou canaliculaire qui est considéré par la majorité des auteurs comme étant le plus fréquent, et l'on doit reconnaître qu'il a tout au moins pour lui l'avantage de trouver une confirmation dans l'observation attentive des faits et dans l'étude de l'anatomie pathologique.

Étudions maintenant la deuxième voie d'infection, la voie périphérique ou circulatoire. Dans ce second cas, c'est par les artères et les lymphatiques que les agents infectieux arrivent dans le parenchyme glandulaire, réalisant ce que nous appellerons une infection descendante. C'est surtout lorsque la parotidite est nettement consécutive à une lésion de voisinage telle que furoncle, anthrax, ostéite, etc., que la voie lymphatique semble devoir être incriminée ; la propagation de l'inflammation à la glande trouve alors dans le seul fait de la contiguïté du foyer primitif, une explication rationnelle. Mais ces lésions de voisinage, on ne les rencontre que rarement au cours de la fièvre typhoïde.

Reste maintenant la voie sanguine, à laquelle on n'a jusqu'à présent accordé qu'une faible importance. Elle avait été incriminée, il est vrai, dans certaines parotidites, dites critiques, dans lesquelles le professeur Bouchard

proposait de voir des décharges microbiennes salivaires analogues aux mêmes décharges critiques du côté du rein ou de l'intestin. Mais ces faits, à supposer qu'ils soient exacts, doivent être regardés comme tout à fait exceptionnels. La voie sanguine est pourtant assez souvent empruntée par les bacilles pour envahir tous les organes indifféremment, et si, jusqu'à ces derniers temps, on ne lui a pas reconnu plus d'importance dans la pathogénie des suppurations survenant au cours de la fièvre typhoïde, cela tient pour nous à diverses raisons.

On est d'accord pour accepter, au point de vue clinique, que les parotidites apparaissent en général entre le quinzième et le vingtième jour de la maladie, dans des formes graves, principalement à caractère ataxo-adynamique.

On admet également que ces parotidites sont le plus souvent suppurées. Mais quel est l'agent de la suppuration ? On a toujours incriminé les germes que l'on rencontre en abondance dans le milieu buccal, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc. Nous voudrions établir que la parotidite peut être produite par le bacille d'Eberth, et nous tenterons de le démontrer. Le seul cas clinique connu, où l'on ait trouvé du bacille d'Eberth dans le pus d'une parotidite survenant au cours d'une fièvre typhoïde, est le cas de Janowski, que nous rapportons plus loin. Mais nous pouvons, sans trop nous avancer, affirmer que la recherche du bacille d'Eberth n'a pas été faite souvent dans le pus émanant d'une parotidite. Qui nous dit que la recherche ne serait pas positive toutes les fois qu'on la pratiquerait ? Le bacille d'Eberth possède un pouvoir pyogène très net, et ce n'est pas une des moindres singularités de ce bacille. On n'aurait certes pu concevoir autrefois qu'il pouvait exister des affections originellement parentes, l'une suppurative, l'autre réalisant le syndrome ty-

prique, et il y a peu de temps encore, les pathologistes n'avaient tout rapport de cause à effet, entre la présence du bacille d'Eberth et la production du pus. D'après eux, il n'y aurait eu qu'une pure coïncidence entre la coexistence d'un foyer purulent et la présence de colonies de bacilles d'Eberth en un même point de l'organisme ; les agents de la suppuration n'étaient autres que les microbes pyogènes habituels, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, et lorsque dans un foyer purulent on ne constatait que le seul bacille d'Eberth, c'est que les agents pyogènes, après avoir rempli leur rôle, avaient disparu.

L'expérimentation infirme cette hypothèse (1).

En 1890, Gasser détermine une suppuration locale, au point même inoculé, en injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané, un centimètre cube de bouillon de culture contenant des bacilles typhiques, âgés de quelques jours (16 cas positifs sur 17 tentatives).

L'abcès formé au bout de 36 à 48 heures, contenait du bacille d'Eberth pur. Gasser démontra par injection des cultures et des toxines, que c'était à l'action du microbe lui-même qu'il fallait rapporter les phénomènes inflammatoires.

La même année, Colzi fit plusieurs séries d'expériences. Il fit, sous la peau, à des lapins, des injections : 1° de pus provenant d'un abcès typhique ; 2° de suc splénique provenant d'un adulte mort de typhoïde ; 3° de suc splénique d'un enfant mort également de dothiéntérie. Immédiatement après l'inoculation, il produisit, soit une fracture

(1) Nous avons tiré le résumé de pathologie expérimentale qui va suivre de l'intéressant mémoire du Dr Victor Audibert : *Le Processus Eberthien*, travail ayant obtenu le prix Sirius Pirondi, Marseille, 1910.

du fémur, soit une luxation de la hanche, et presque toujours il constata un abcès plus ou moins volumineux, uniquement localisé au locus minoris resistentiæ. Généralement, l'animal mourait dans un laps de temps qui variait de quelques jours à 48 jours, en ne présentant pas d'autres phénomènes que de l'amaigrissement. A l'autopsie, on ne constatait pas d'autre lésion viscérale qu'un abcès généralement enkysté, contenant du pus à bacille d'Eberth, sans autre microbe de la suppuration.

L'hémoculture fut bien souvent négative, ou bien, quand elle fut positive, les bacilles étaient rares dans le sang.

La même année encore, Orloff produit une vaginalite suppurée, en injectant un demi-centimètre cube d'une culture d'Eberth dans le testicule d'un lapin.

Michon a surtout reproduit les mêmes phénomènes chez le rat. En 1891, Gilbert et Birode reproduisent une péritonite purulente par injection chez un cobaye de 1 cc. de bouillon de culture âgée de 24 heures. Le pus péritonéal ne contenait qu'une seule espèce microbienne, celle d'Eberth.

Gasser, dans d'autres expériences que celles citées plus haut, obtint constamment du pus en inoculant à des lapins des cultures vieilles de colonies éberthiennes, qui ont produit la dothiéntérie.

En 1892, Sanarelli fut amené à reprendre cette question au cours de ses beaux travaux sur la fièvre typhoïde expérimentale. En se servant de virus exaltés par la méthode des passages successifs, il put obtenir, non plus une septicémie, mais de la suppuration. Pour arriver à ce résultat, il fut obligé d'inoculer, dans la peau du dos, une dose de virus très faible, tout à fait insuffisante pour produire l'infection rapide. Il obtint ainsi, en dehors de tout locus minoris resistentiæ, une large infiltration purulente au

point d'injection. L'évolution du processus se fit de deux façons : 1° dans un premier cas, l'abcès resta circonscrit au point d'inoculation, comme dans toutes les expériences précédentes ; il se fit peu à peu une escharre qui guérit, et l'animal se rétablit complètement ; 2° dans un deuxième cas, la purulence s'étendit graduellement à une vaste zone de tissu cellulaire sous-cutané et aussi au tissu musculaire sous-jacent. L'animal ne guérit pas et tomba en proie à une grande cachexie qui se termina à la longue par la mort.

Fait important à noter : dans ces états chroniques, l'Eberth tend à disparaître de l'organisme, même quand la mort est l'aboutissant du processus. On retrouve encore les microbes dans le tissu cellulaire, mais en quantité discrète ; les colonies provenant de cesensemencements sont extrêmement pauvres, contrastant étrangement avec les brillantes cultures que l'on obtient en puisant dans les organes d'un animal mort à la suite d'une infection aiguë ; les cultures se montrent complètement inactives chez les animaux sains.

Autre fait capital : les animaux inoculés sous la peau avec des cultures peu actives, présentent pendant longtemps des petits foyers purulents au point d'inoculation. Ils sont pour ainsi dire en état de microbisme éberthien latent, microbisme qui ne les empêche pas de guérir. Si l'on exalte la virulence de ces germes latents par les méthodes que nous avons appris à connaître, immédiatement l'animal succombe. Sanarelli faisant avaler à ses cobayes 15 cc. seulement de cultures stérilisées de *proteus vulgaris* ou de *bactérium coli*, ou simplement de petites quantités de toxines provenant d'une infusion putride de viande, reproduisit la septicémie expérimentale, suivie de mort. Il a

done suffi d'une circonstance fortuite pour changer complètement la qualité du bacille d'Eberth.

En 1892, Chantemesse et Widal inoculèrent dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, un bacille typhique ordinaire, retiré fraîchement du corps humain. Nous savons que ce bacille est peu virulent et qu'injecté dans le péritoine ou le sang, il produit rarement la mort s'il n'est pas au préalable exalté. Le lapin résiste, guérit, non sans avoir eu son globe oculaire transformé en une poche purulente dans laquelle on retrouve l'Eberth à l'état de culture pure quinze jours après l'inoculation. Quelquefois, l'animal meurt, mais sans généralisation purulente ou septicémique ; le bacille est resté cantonné dans le globe de l'œil, et la mort semble due à une intoxication toxémique lente.

Il nous faut rapporter ici avec quelques détails une série d'expériences concluantes et fort suggestives.

1° Brugger, Kitasato et Wassermann, sont arrivés à immuniser les animaux contre l'Eberth. Voici en quelques mots leur méthode. Prendre des cultures de virus actif préalablement chauffées entre 80 et 90°, les réduire par évaporation à 1/10 de leur poids et par addition d'alcool, précipiter une substance qui est soluble dans l'eau.

Deux centigrammes de cette substance desséchée suffisent pour donner l'immunité au cobaye en 48 heures.

Certains animaux immunisés par cette méthode meurent de septicémie, tout comme ceux qui n'ont pas été préparés.

2° D'autres, au contraire, toujours sans qu'on sache pourquoi, résistent et ne présentent aucun phénomène morbide, qu'un peu d'amaigrissement pendant quelques jours.

3° D'autres, inoculés avec le même virus actif et immu-

nisés de la même façon, résistent en partie et présentent de la suppuration locale au point d'inoculation. Il est à croire que l'immunité n'a été que relative.

En résumé, le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth est manifeste. La suppuration qui se produit relève de conditions toutes particulières dont il nous faut faire ressortir les caractères essentiels.

1° La porte d'entrée du virus a assez d'importance. On ne produit pas de suppuration par la voie intraveineuse ; on la réalise bien rarement par la voie péritonéale. C'est toujours par la voie sous-cutanée qu'elle se manifeste le mieux.

2° La suppuration s'étend rarement plus loin que le tissu musculaire sous-jacent. Le plus souvent, elle reste localisée au point d'inoculation.

3° Celui-ci constitue une sorte de locus minoris resistentie. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'il suffit d'un traumatisme, fracture ou luxation, pour produire une suppuration localisée sur l'os atteint.

4° Il faut se servir d'un virus affaibli. Cette condition étiologique est indispensable ; les cultures jeunes de laboratoire, le sang de la rate des typhiques, des cultures vieilles, produisent la suppuration. Si l'on emploie un virus actif, c'est alors une question de quantité qui intervient : il faut employer des doses faibles.

5° Enfin, on peut utiliser les virus les plus puissants. Dans ce cas, il est indispensable d'immuniser auparavant l'animal pour lui permettre de résister. C'est une façon indirecte d'utiliser un virus moins actif.

6° Les bacilles pyogènes diffusent peu dans l'organisme ; il n'y a presque pas de bacilles dans le sang. Ils perdent petit à petit leur virulence, et les cultures finissent par ne plus rien donner. Si donc les animaux succombent après

une longue cachexie, c'est plus par toxhémie que par infection.

Cet aperçu de pathologie expérimentale nous montre combien était hasardée la phrase de Fraenkel, qui prétendait que toutes les suppurations de la dothiéntérie étaient dues à une infection secondaire.

Citons encore ces faits de suppuration éberthienne, sur des organes préalablement lésés et que rapportent Widal et Ravault.

1° A la suite d'injections de sérum artificiel, faites à un typhique, il se produit un abcès en un point piqué. Incisé, l'abcès contient une culture pure d'Eberth.

2° Une femme présentait une adénite tuberculeuse du cou, ancienne et complètement éteinte. Au cours d'une fièvre typhoïde, elle fait à cet endroit même une adénite cervicale suppurée, dont le contenu est une culture pure d'Eberth.

3° Un kyste de l'ovaire, qui était resté latent jusque-là, produit des phénomènes de péritonite au cours d'une fièvre typhoïde. On fait une laparotomie, on découvre un kyste et on l'enlève. A l'ouverture du kyste, on trouve une culture pure d'Eberth.

En réalité, le bacille d'Eberth peut produire la suppuration lorsque certaines conditions se trouvent remplies. Et nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici les termes mêmes de V. Audibert : « La conclusion générale qui se dégage de tout ceci, est donc, qu'en se plaçant dans des conditions diverses de dose et de qualité de virus, de voie d'introduction, de résistance du terrain, on reproduit non seulement la fièvre typhoïde classique, mais toute une série d'états intermédiaires et tangents, depuis la septicémie suraiguë, qui tue en quelques heures, jusqu'à la cachexie durant 50 jours, en passant par des états subaigus,

suppuratifs et chroniques. La porte d'entrée est toujours quelconque. Nous sommes loin du rôle modeste et restreint attribué au germe typhique d'Eberth par l'enseignement classique. Le bacille d'Eberth est un bacille à tout faire, et ce qu'il fait, il le fait toujours par la voie sanguine. Il y a toujours septicémie, et la dothiéntérie ne représente qu'une modalité de celle-ci. »

De tout ce qui précède, il résulte que la parotidite survenant au cours de la fièvre typhoïde peut être produite par le bacille d'Eberth qui envahit la glande, apporté qu'il est par le courant sanguin. L'on peut objecter que dans les coupes, les bacilles apparaissent le plus souvent dans les canalicules et non dans le parenchyme glandulaire. Mais qui prouve que les bacilles trouvés dans les canalicules ne proviennent pas du parenchyme ? D'ailleurs, nous avons vu tout à l'heure que Sanarelli avait constaté très rapidement chez ses cobayes la disparition des bacilles d'Eberth, même quand la mort était l'aboutissant du processus.

Les parotidites surviennent chez des typhiques le plus souvent très faibles, c'est-à-dire qu'elles coïncident avec un terrain affaibli. Elles apparaissent vers la fin de la maladie ; or, il semble que vers la fin d'une fièvre typhoïde, le germe a épuisé sa virulence. Ceci est encore conforme aux données de l'expérimentation ; nous avons vu, en effet, que pour produire la suppuration, il fallait se servir d'un virus affaibli, ou que si, par hasard, on voulait employer un virus actif, il fallait employer des doses faibles ou immuniser auparavant l'animal pour lui permettre de résister et de ne pas être emporté par la septicémie. Rien ne nous empêche donc d'admettre qu'un typhique fortement atteint s'immunise lui-même au cours de sa maladie

et qu'ainsi il puisse encore faire une suppuration éberthienne avec un germe très actif.

Nous pourrions encore trouver d'autres arguments pour montrer que les suppurations de la parotide sont souvent produites par le bacille d'Eberth ; en effet, assez nombreux sont les cas où la parotidite a coïncidé avec d'autres suppurations, tel est le cas cité dans notre observation numéro 4.

Enfin, l'on ne fait aucune difficulté pour admettre que certaines glandes closes, à sécrétion interne, peuvent être atteintes par l'Eberth ; c'est ainsi que l'on a des thyroïdites, des surrénalites éberthiennes. Comme ce sont des glandes à sécrétion interne, il ne saurait s'agir ici d'atteinte ascendante canaliculaire, et l'on est bien obligé d'admettre la septicémie éberthienne.

Du reste, notre observation numéro 11 nous paraît assez probante, car chez le même malade, nous trouvons en même temps une thyroïdite et une parotidite double.

Donc, sans vouloir refuser à la voie ascendante une importance et une fréquence notables dans la pathogénie des parotidites survenant chez les typhiques, nous croyons que la voie sanguine a une importance et une fréquence au moins égales. En effet, nous n'oublions pas que Claisse et Dupré n'ont pas pu réussir à infecter des parotides normales en injectant des cultures virulentes dans le canal de Sténon de chiens bien portants.

Pourquoi le bacille d'Eberth vient-il se fixer sur la parotide ? On pourrait admettre qu'au cours de la fièvre typhoïde, par suite de conditions sur lesquelles nous nous sommes déjà longuement étendu, la parotide devient un *locus minoris resistentiæ*, et qu'alors le bacille d'Eberth vient se fixer sur elle. On pourrait également invoquer la prédisposition héréditaire ou acquise pour expliquer com-

ment la parotide est frappée plutôt que tel ou tel organe par le bacille d'Eberth. Nous dirons tout simplement que, pour des raisons qui nous échappent le plus souvent, il se forme des parotidites éberthiennes, de même qu'il y a des thyroïdites, des surrénalites, des pancréatites, des hépatites..., etc..., à bacille d'Eberth.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions que l'on observe du côté de la parotide chez les individus qui ont succombé au cours d'une fièvre typhoïde compliquée de parotidite, ne diffèrent en rien des lésions auxquelles donne généralement lieu cette infection.

Morgagni nous paraît être le premier qui ait cherché à localiser les lésions que peut présenter la parotide enflammée. « *Parotis glandula ipsa erat integra ; membranæ tantum quæ hanc et proxima integebant partes, præsertim vero adiposæ, stagnante in iis sero turgabant.* » Après lui, les auteurs peuvent se diviser en plusieurs groupes, suivant l'opinion qu'ils professent à cet égard.

Pour Bichat, ce n'est pas la glande parotide qui est enflammée, mais bien le tissu cellulaire qui l'environne et les ganglions lymphatiques qui sont dans son voisinage. Rokitsanski, Hamilton, Blandin, Velpeau, Jarjavay, étaient du même avis.

D'autres admettent que le siège de l'inflammation existe tout à la fois dans la glande et dans le tissu cellulaire ambiant. Murat, ancien médecin de la Salpêtrière, disait à ce propos : « La plupart des médecins pensent que le siège de l'inflammation réside le plus souvent dans le tissu cellulaire avoisinant la glande, et que cette dernière est rarement affectée. Pour moi, j'ai toujours vu que l'engorgement ne se bornait pas au tissu cellulaire comme on le croit ordinairement, mais que l'altération se propageait

dans le tissu propre de la glande que l'on trouvait plus ou moins rougé et infiltrée de pus. »

Rochoux reproduit les mêmes idées dans son article du dictionnaire de médecine. Grisolles, de son côté, dit bien que dans l'inflammation de la parotide, les grains glanduleux sont réellement affectés, mais il ne sait pas s'ils le sont primitivement ou consécutivement.

D'après une troisième opinion, le siège de l'inflammation serait tout entier dans la glande elle-même, dans les grains glanduleux ; c'est là que se déposerait le pus, et si le tissu cellulaire vient à prendre part à cette phlegmasie suppurative, ce n'est que secondairement, que consécutivement. La *Lancette française*, à propos d'une parotidite observée à l'Hôtel-Dieu de Paris, en 1830, était déjà de cet avis. Virchow, après Cruveilhier, est venu prouver la réalité du fait, en l'étayant d'un certain nombre d'observations.

L'étude microscopique n'a fait que confirmer cette manière de voir. Nous rapportons ici textuellement les conclusions qu'a développées Bévalot, dans sa thèse de 1900 : « Sans vouloir être trop exclusif, nous pensons qu'il est plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour, de voir l'inflammation limitée d'une façon presque exclusive au tissu propre de la glande, et y parcourir toutes ses phases depuis l'hypérémie simple jusqu'à la période de suppuration. »

» La disposition anatomique des lobules de la parotide ne vient, en aucune façon, contrecarrer cette manière de voir. Les lobules de la glande se trouvent enveloppés chacun dans un petit sac celluleux, assez dense, et réunis entre eux par un tissu filamenteux, plus dense encore. Ne peut-on, dès lors, admettre que des collections purulentes puissent se faire aisément, sous forme de petits foyers dis-

tinets et séparés ? N'en est-il pas de même pour la glande mammaire, dont le parenchyme renferme si souvent de petits abcès limités et circonscrits ? Et dans les cas, assez fréquents du reste, où le tissu cellulaire périphérique prend part au travail inflammatoire et devient, lui aussi, le siège de foyers purulents, n'est-il pas naturel d'admettre, là encore, que le point de départ de l'inflammation est dans le parenchyme glandulaire ? N'arrive-t-il pas maintes fois de voir le tissu cellulo-adipeux, qui existe en si grande abondance autour des reins, s'enflammer consécutivement à une altération du tissu rénal ?... La plupart des péritonites partielles que nous constatons dans les autopsies, ne reconnaissent-elles pas évidemment pour cause la phlegmasie d'un des organes abdominaux ? Pourquoi, dès lors, ne serait-il pas aussi rationnel d'admettre la même propagation de l'inflammation au tissu cellulaire qui l'environne ? »

L'infection parotidienne aiguë se traduit, dans l'arbre glandulaire, par le catarrhe, la suppuration, la gangrène. Ces différentes lésions constituent les divers modes de la réaction des tissus à l'infection.

Le catarrhe parotidien qui représente le premier degré de la réaction des voies infectées, affecte ici les caractères qu'on lui reconnaît en général. La muqueuse est épaissie rougeâtre, turgescence, avec un piqueté hémorragique qui témoigne de la vivacité du processus congestif local. Dans d'autres cas, au contraire, elle n'offre pas de coloration anormale, mais elle est recouverte d'un exsudat jaunâtre, composé de l'épithélium cylindrique desquamé ; en certains cas, cette desquamation est assez abondante pour se concréter en blocs plus ou moins exactement moulés sur la cavité du canal, et constitue ainsi des espèces de cylindres muqueux, comparables à ceux qu'engendre, par un proces-

sus analogue, la néphrite catarrhale dans les tubes de Bellini, et l'angiocholite catarrhale dans l'arbre biliaire. Au début de l'infection, ce processus peut se trouver limité à une faible portion du canal de Sténon. A un degré plus avancé, le canal tout entier est le siège de l'inflammation qui ne tarde pas à envahir la glande elle-même.

La suppuration constitue le mode de réaction le plus ordinaire des canaux glandulaires à l'infection.

Les suppurations de la parotide, comme le dit M. Loison, peuvent se ranger en deux groupes : « *Abcès localisés*, du volume d'une noisette, d'une noix ou davantage, au nombre de un, deux, trois ou quatre, siégeant en des points variables et pouvant occuper le prolongement pharyngien. *Abcès diffus aréolaires*, du volume d'une tête d'épingle à un pois ou une noisette. Ces derniers abcès constituent de tout petits kystes purulents, d'où le nom d'abcès miliaires, sous lequel ils sont encore désignés ; le nombre de ces abcès est, en général, inversement proportionnel à leur volume, et parfois la glande entière s'en trouve criblée, se présentant alors sous la forme d'une masse gris-rougeâtre, parsemée de petits noyaux purulents, irrégulièrement distribués comme le sont dans le poumon les noyaux de la broncho-pneumonie ; un lobule peut être atteint, alors que son voisin ne l'est pas. »

Les travées conjonctives qui séparent les acini et les lobules, n'offrent qu'un faible obstacle à l'envahissement toujours croissant de la suppuration. Ces travées conjonctives sont épaissies, infiltrées de sérosité et de cellules lymphatiques. Le pus se collecte rapidement, soit dans le centre des acini, soit dans le tissu cellulaire péri-glandulaire. L'étude des lésions, au début, a montré à Hanau et à Rilliet que les lésions commençaient par le canal sécréteur de l'acinus, et que l'inflammation est d'abord nettement

glandulaire et n'atteint que consécutivement le tissu conjonctif.

Quand la suppuration a envahi toute la glande, on assiste à une véritable fonte purulente et putride de l'organe qui se trouve entièrement détruit et ne montre plus que des débris sphacelés et épars au milieu du foyer purulent. La barrière aponévrotique elle-même ne suffit pas toujours à limiter les ravages de l'infection. En même temps, se font quelquefois des propagations inflammatoires du côté des muscles voisins, des os de la base du crâne et des méninges. Les veines (faciale, jugulaire interne, jugulaire externe) et les sinus, peuvent être enflammés et thrombosés ; dans deux cas de Smith et Bloxom, la jugulaire interne a été ulcérée ; dans d'autres, des filets nerveux, du nerf facial en particulier, ont été détruits.

C'est au milieu de ces diverses altérations inflammatoires que se rencontrent les microbes pathogènes vulgaires et en particulier des groupes de staphylocoques et de streptocoques. Néanmoins, il ne faut pas oublier que le bacille d'Eberth peut acquérir parfois un pouvoir pyogénique. Toutefois, les accidents suppuratifs précoces causés par ce bacille, peuvent être regardés comme exceptionnels ; c'est surtout, ainsi que l'a démontré Pein, à des accidents tardifs, qu'il a donné lieu, par suite de son développement dans quelques *locus minoris resistentiae* où il était resté.

Dans le cas où le bacille typhique a été observé dans la parotidite, il était associé à des pyocoques, comme dans l'observation de Fütterer et d'Anton ; une seule fois il existait seul, dans l'observation de Janowski, partout notée.

A ces germes pyogènes s'associent, dans la forme gangréneuse, les microbes de la putréfaction. On comprend que la parotide est particulièrement exposée à la gangrène

à cause du voisinage de la bouche, où pullulent les bacilles des fermentations saprogènes et gangréneuses. On observe alors une ou plusieurs escharres humides, circulaires, noirâtres, qui ne tardent pas à se ramollir, et dont la chute laisse une ulcération perforante de la peau, avec toutes ses conséquences, si le malade survit à cette grave complication.

ETUDE CLINIQUE.

Les symptômes que l'on observe dans l'évolution de la parotidite, qui vient compliquer une fièvre typhoïde, sont loin d'être aussi nettement caractérisés que ceux que l'on observe dans les inflammations franches. Quand l'affection se développe pendant le cours d'une fièvre grave, son début, le plus souvent insidieux, est généralement masqué, pour le médecin et le malade lui-même, par les symptômes propres de la maladie à laquelle elle vient se surajouter. Si la parotidite se produit au contraire pendant la convalescence, lorsque la température est redevenue normale, les symptômes morbides réapparaissent avec toute leur gravité. Il est d'usage d'observer une recrudescence de la fièvre, et l'on croit souvent avoir affaire à une rechute, alors qu'il ne s'agit que de cette fâcheuse complication. Dans des cas d'ailleurs exceptionnels, la parotidite peut cependant évoluer sans fièvre, sans retentissement marqué sur l'état général ; les phénomènes locaux trahissent seuls l'évolution de l'affection.

Quelle que soit l'époque d'apparition de la parotidite, les symptômes sont à peu de chose près les mêmes. Quelques auteurs ont noté l'existence de prodromes ; Frank, dans son *Encyclopédie des sciences médicales*, déclare qu'il y a lieu de craindre une parotidite quand le malade vient, au cours d'une fièvre typhoïde, à se plaindre d'une sensation de sécheresse de la bouche et de la suppression

de la sécrétion salivaire. Dans d'autres cas, les malades présentent des malaises et des frissons.

Au début, lorsque l'infection est encore limitée au voisinage de l'orifice du canal de Sténon, il peut se former un véritable thrombus salivaire constitué par un bouchon muco-purulent. La rétention salivaire qui en est la conséquence, peut amener alors une brusque tuméfaction de la glande à laquelle Claisse et Dupré ont donné le nom d'hydroparotidite par analogie avec ce que l'on observe du côté du rein, dans l'hydronéphrose, et que M. Picqué appelle une pseudo-parotidite.

Si le processus infectieux ne dépasse pas les grosses voies salivaires, le malade n'accuse qu'un très léger degré de gêne dans les mouvements des mâchoires et une sensibilité assez vive au niveau de la glande et sur le trajet du canal de Sténon, symptômes qui attirent l'attention du médecin du côté de la parotide. En faisant ouvrir la bouche au malade, on peut constater un léger degré d'érythème de la muqueuse buccale du côté de la lésion ; l'orifice buccal du canal excréteur est enflammé, turgescant, et, si l'on vient à exercer une légère pression sur la région parotidienne, on voit nettement une gouttelette de pus sourdre au sommet de ce petit cône inflammatoire. A ce moment, on peut voir l'infection rétrocéder ; les phénomènes douloureux disparaissent, et tout rentre dans l'ordre.

Lorsque la glande elle-même est envahie, les symptômes prennent un caractère de plus en plus net. La douleur s'accroît au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, s'irradie vers la face et le cou. Dans un point quelconque de la région parotidienne, le plus souvent vers l'angle de la mâchoire, apparaît un petit noyau dur et douloureux à

la pression. Ce noyau ne tarde pas à acquérir des dimensions sensibles, quelquefois même considérables.

L'aspect du malade devient alors caractéristique, grotesque dans les cas de parotidites doubles (face de pleine lune). Les muscles masticateurs sont presque toujours à l'état de contracture, et il s'ensuit une gêne dans le fonctionnement des organes des parties avoisinantes. L'abaissement de la mâchoire est presque impossible, le malade ne peut plus ouvrir la bouche ; si la tumeur fait saillie dans le pharynx, la déglutition devient pénible, l'ouïe diminue lorsque la partie de la glande située au devant de l'oreille est gonflée, car alors il y a des déformations du conduit auditif externe. La respiration même est quelquefois gênée. La bouche, remplie d'une salive visqueuse et jaunâtre, est enflammée, pleine de fuliginosités.

Le gonflement parotidien lui-même, pendant ce temps, ne tarde pas à prendre les caractères d'un véritable phlegmon. La tuméfaction, d'abord dure, devient plus tard le siège d'une infiltration œdémateuse et d'une rougeur diffuse ; elle est tendue, douloureuse, sensible à la pression ; on a une sensation d'élasticité plutôt qu'une véritable fluctuation ; celle-ci n'apparaît qu'à la dernière période et ne doit pas être attendue, comme nous le verrons à propos du traitement. Si la gangrène fait son apparition, les téguments prennent une teinte livide, couleur chamois, le malade a des frissons répétés et l'état général paraît profondément atteint.

Vers le troisième ou le quatrième jour, déjà le gonflement est au maximum, parfois on observe alors de l'hypérémie, de l'œdème de la face, accompagnés de vertiges, d'éblouissements, de tintements d'oreille, de surdité, que l'on explique par des troubles de la circulation veineu-

se liés à une compression de la veine faciale et des jugulaires.

Les symptômes généraux, pendant ce temps, atteignent parfois une intensité extrême. Le pouls devient rapide et petit ; le nombre des mouvements respiratoires est augmenté, la température se maintient au voisinage de 40° ; la bouche se sèche, et bientôt apparaît un état d'adynamie profonde, souvent suivi d'une issue fatale.

Dans quelques cas plus heureux, le pus arrive à se faire jour au dehors, ou bien s'écoule par une ouverture artificielle. La fièvre tombe, les symptômes ne tardent pas à disparaître, et la convalescence reprend alors sa marche interrompue.

Nous venons de tracer les caractères des parotidites typhiques ; en présence de ces symptômes, l'on portera donc le diagnostic de parotidite et l'on agira en conséquence.

Mais il est certaines affections qui pourraient induire en erreur et qu'il sera assez facile de reconnaître, grâce aux renseignements fournis par l'entourage du malade.

C'est ainsi que nous avons vu un enfant de 10 ans, au 18^e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, alors que sa température était presque normale, être pris de frissons et de céphalalgie. La température remonta, et trois jours après, les deux parotides étaient tuméfiées et douloureuses. Mais l'état du malade resta excellent, la complication ne dura que quelques jours, et de plus, un frère du petit malade présenta les mêmes symptômes parotidiens. Il est évident que l'on avait affaire ici à un cas d'oreillons survenant au déclin d'une fièvre typhoïde.

Comme autre cause d'erreur, on pourrait se trouver en présence d'une fièvre typhoïde grave frappant un sujet atteint d'une tumeur mixte de la parotide depuis longtemps déjà. L'interrogatoire de la famille permettrait d'é-

viter une erreur grossière, qui consisterait à attribuer à une parotidite secondaire les phénomènes graves présentés par le malade.

Mais en ne se laissant pas influencer par l'aspect du malade et en recherchant soigneusement les conditions dans lesquelles s'est développée la tumeur parotidienne que l'on constate chez un individu atteint de fièvre typhoïde, il est en somme facile de ne pas s'égarer.

MARCHE. COMPLICATIONS. PRONOSTIC.

En général, la maladie marche assez rapidement. Le maximum de gonflement est atteint vers le troisième ou le quatrième jour. A ce moment, la résolution peut encore se faire, mais elle est rare, et la suppuration est la règle. Celle-ci se fait en général en plusieurs points, d'où une série de petits abcès successifs ; d'autres fois, la marche est plus grave, la glande devient le siège d'une tuméfaction dure, énorme qui, rapidement, se complique de gangrène.

Dans les cas heureux, la guérison a lieu en une ou deux semaines, laissant une région douloureuse souvent semée de noyaux d'induration.

La mort survient, soit par suite de l'évolution de la maladie qui a précédé la parotidite, soit par suite d'une aggravation de l'état général, soit par suite de complications, malheureusement trop fréquentes, au cours de ces inflammations phlegmoneuses.

Les fusées purulentes sont assez fréquentes dans les parotidites ; on en a vu gagner la région pharyngienne, donnant lieu à une variété spéciale d'abcès rétro-pharyngiens ; cheminant sous le sterno-cleïdo-mastoïdien, elles ont pu se faire jour dans l'œsophage, dans la trachée et jusque dans le médiastin, déterminant alors une pleurésie mortelle.

Le pus peut gagner l'atmosphère cellulaire périphérique et les tissus environnants, donnant naissance au gonflement œdémateux de la face, des joues et des paupières. Le conduit auditif externe peut être altéré, perforé, et l'on assiste alors à l'apparition d'une otite moyenne suppurée (observation III).

Enfin, l'articulation temporo-maxillaire peut être intéressée, les os maxillaire, malaire et sphénoïde ont pu être atteints par le pus dans sa marche progressive (observation II).

La simple stagnation du pus dans le parenchyme de la glande suffit à déterminer une altération plus ou moins profonde du nerf facial, altération qui se traduira par une paralysie, temporaire le plus souvent, mais parfois incurable d'une moitié de la face.

Plusieurs fois des hémorragies graves et répétées se sont produites, soit à la suite de l'ouverture d'un gros tronc artériel, soit après ulcération de la veine jugulaire.

Ces ulcérations ont le plus souvent entraîné la mort du malade, pas toujours cependant, et l'on cite quelques cas où le chirurgien a pu s'en rendre maître par une ligature faite à propos, tel celui du professeur Richet, qui sauva son malade par une ligature de la carotide externe. Des thromboses veineuses de la faciale, de la jugulaire, du sinus caverneux, ont été notés par divers auteurs. Lorsque l'inflammation ayant franchi les limites de la loge parotidienne s'est étendue du côté du pharynx, on peut observer un œdème parfois considérable de la glotte, œdème qui deviendra, au moment de l'intervention, un véritable danger.

Exceptionnellement enfin, on peut voir la parotidite suppurée suivie de fistule salivaire, plus rarement encore d'éphidrose parotidienne, « sorte de transsudation, à

travers la peau de la région parotidienne, d'un liquide transparent qui apparaît sous forme de gouttelettes nombreuses au moment des repas. » (Duplay et Reclus).

En dehors même de ces complications toujours redoutables, l'apparition d'une parotidite dans le cours d'une maladie aussi grave que la fièvre typhoïde, comporte toujours un pronostic sérieux. A la vérité, le pronostic dépend moins de l'affection elle-même que des conditions dans lesquelles elle prend naissance. Suivant l'époque de son apparition, sa forme anatomique et surtout l'état antérieur du sujet, elle entraînera des conséquences plus ou moins graves.

C'est du père de la médecine que date l'antique division des parotidites critiques, coïncidant avec l'ameusement des phénomènes généraux, et des parotidites symptomatiques, se montrant au début ou pendant la période d'état de la fièvre. « *Parotis, si symptomatice oriatur, pessimum ; critice si veniat, bona.* » A une époque plus rapprochée de nous, Boyer regardait les parotidites critiques comme aussi favorables que les parotidites symptomatiques étaient funestes.

La réaction s'est faite peu à peu contre ces idées anciennes. Il est certain que si l'on veut l'entendre au sens pronostic, l'épithète de critique n'a plus de raison d'être ; car la parotidite, loin de signaler l'imminence d'une guérison prochaine, introduit dans le processus morbide une complication toujours regrettable.

Il est cependant vrai que l'époque d'apparition de la parotidite peut avoir une influence sur le pronostic. Tous les auteurs sont d'accord pour opposer au pronostic, particulièrement sévère de la parotidite précoce, c'est-à-dire apparaissant dans les deux premiers septénaires, la bé-

nignité relative de la parotidite tardive qui survient vers le déclin de la maladie ou même en pleine convalescence.

La raison de cette différence est avant tout dans les conditions où se trouve l'organisme dans les deux cas. Les parotidites précoces appartiennent surtout aux formes adynamiques de la fièvre typhoïde et se montrent à cette période où l'organisme est incapable de se défendre contre toute complication nouvelle. Au début de la convalescence, au contraire, l'individu est plus apte à la résistance, et l'on comprend que la guérison soit plus fréquente.

La différence dans le degré anatomique de la lésion doit, elle aussi, entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic. Il est bien évident, par exemple, que le danger d'une inflammation limitée à une faible portion du canal excréteur sera peu à redouter, et que ce danger croîtra en proportion de l'étendue de la lésion. Une inflammation catarrhale de la glande sera naturellement moins à craindre que la gangrène totale, vidant complètement la loge parotidienne et préparant à toutes les complications.

Si la parotidite est double, et le fait n'est pas aussi rare qu'on l'a dit (statistique de M. Loison, 4 cas sur 8), le pronostic n'en sera que plus sévère.

En résumé, sans être aussi pessimiste que Trousseau, qui affirme n'avoir presque jamais vu guérir les individus qui en étaient affectés, nous considérons la parotidite comme une complication fâcheuse qui vient, dans une certaine mesure, augmenter les dangers que la maladie primitive fait déjà courir au malade.

TRAITEMENT

Le débat soulevé par M. Morestin à la séance de la Société de chirurgie du 23 décembre 1907, a porté principalement sur la question du traitement des parotidites post-opératoires. Tour à tour les différents auteurs qui ont pris part à la discussion ont abordé ce point spécial qui avait motivé la présentation de ce chirurgien... M. Picqué a justement fait remarquer qu'il n'y a pas lieu de réserver une place spéciale dans le cadre nosologique à la phlegmasie parotidienne survenant à la suite d'une intervention chirurgicale, et M. Legueu a émis, sur la pathogénie de cette affection, quelques idées nouvelles que nous avons vues applicables à la parotidite post-typhique.

Or, cette pathogénie même, le fait que dans un grand nombre de cas l'infection a son point de départ dans la cavité buccale et qu'elle remonte peu à peu jusque dans la glande, par l'intermédiaire du canal excréteur, nous prouve surabondamment l'importance du traitement prophylactique. Son but n'est autre que de réaliser, dans la mesure du possible, l'antisepsie de la cavité buccale dont nous connaissons l'incomparable richesse microbienne dans le cas qui nous occupe.

Les soins de la bouche dont la pratique s'impose dans la vie courante à tous ceux pour qui l'hygiène n'est pas un vain mot, devront être appliqués ici avec toute la rigueur possible. L'état buccal si caractéristique de la fièvre ty-

phloïde redouble les chances d'infection de la parotide et suffit à lui seul pour créer une source de dangers pour l'organisme. Le médecin devra donc bien faire comprendre à son malade l'intérêt qu'il y a pour lui à suivre les conseils qu'on lui donne ; à défaut de la docilité, le bien-être qui suivra la mise en pratique de ces mesures hygiéniques engagera le malade à les continuer. Ces soins seront d'autant plus nécessaires que le malade sera plus affaibli. Si l'adynamie est trop prononcée, ce sont les personnes de l'entourage du malade qui devront y remédier en enlevant les saburres abondantes qui remplissent la bouche, et en l'humectant de temps en temps ; c'est dans ces cas, principalement dans les services hospitaliers, qu'il conviendra de temps en temps de faire une véritable inspection de la bouche de ces malades. « A une époque déjà éloignée, les parotidites présentaient dans nos asiles une fréquence extrême. Celles-ci ont diminué d'une façon très notable dans ces dernières années, et cette diminution a coïncidé avec l'organisation des services dentaires et aussi avec la mise en pratique de certaines instructions données au personnel secondaire. » (Picqué).

Cette antisepsie, pour être réalisée, n'exige d'ailleurs pas de grandes connaissances thérapeutiques ; elle est d'autant plus facile à réaliser qu'elle est d'une extrême simplicité. Il n'est pas nécessaire de recourir à des antiseptiques forts et irritants, dont l'emploi pourrait, à lui seul, créer des lésions chimiques qui, ajoutées à celles déjà existantes, ne pourraient que redoubler les chances d'infection. On s'attachera surtout à réaliser une antisepsie mécanique. Des lavages soigneux de la bouche et des dents seront faits avec des solutions faibles d'antiseptiques faibles, comme l'acide borique, l'hydrate de chloral, le jus de citron, ou avec des solutions alcalines ; on peut par-

fois avoir recours à l'emploi de l'eau faiblement oxygénée. Dans l'intervalle, on devra faire d'autres lavages, simplement avec de l'eau bouillie qui, par son action mécanique, agira d'une façon presque aussi satisfaisante et sera tout au moins d'une innocuité parfaite pour le malade.

Si malgré ces mesures préventives, la parotidite vient à se déclarer, on doit recourir à une médication plus active : au traitement prophylactique on doit ajouter le traitement curatif.

Peut-être, si le sujet est encore assez vigoureux, les symptômes généraux pas trop alarmants, sera-t-il permis, pendant les quelques heures qui suivent le début des accidents, d'essayer la méthode résolutive, de recourir à des applications topiques et émollientes, mais il ne faut pas s'exposer à perdre ainsi un temps précieux, ni oublier que le plus souvent, ces divers moyens sont infructueux. L'inflammation parcourra toutes ses phases et arrivera, malgré tout, à la suppuration.

Deux modes de traitement ont été alors préconisés : le massage ou expression de la glande, et l'incision précoce.

Déjà Pison, pénétré des maximes d'Hippocrate, conseillait l'ouverture de ces foyers purulents par le fer rouge ; Petit se contentait de la pierre à cautère. Ambroise Paré est également partisan du traitement chirurgical appliqué aux parotides : « D'autant que là où nature tasche à se descharger, faut que le chirurgien tende pareillement, lors principalement que la descharge se fait par lieux propres et convenables, par nature et non incommodes par accidents. » Enfin, Grisolle, en raison de la marche insidieuse et rapide de la maladie, et aussi des lésions anato-

miques profondes, insistait sur la nécessité de recourir à l'incision précoce.

Le massage du canal de Sténon, pratiqué depuis son origine dans l'épaisseur de la glande, jusqu'à sa terminaison, est aussi une manœuvre bien ancienne. Piorry l'employait déjà ; Malfilâtre en rapporte des exemples dans sa thèse de 1864. A diverses reprises, il a été mentionné et recommandé notamment par Claisse, par Bonnaire et Keim.

Mais c'est surtout à la fin de l'année dernière que la question fut à l'ordre du jour, à propos des parotidites post-opératoires. Tandis que les uns, avec M. Reynier, considèrent l'incision comme inutile ou même dangereuse, les autres avec M. Picqué insistent sur la nécessité de l'ouverture précoce au bistouri des parotides infectées. Devrons-nous assimiler les parotidites survenant dans le cours de la fièvre typhoïde à celles observées à la suite des diverses interventions chirurgicales ? Et dans ce cas, quelle sera la conduite à tenir en présence d'une parotidite confirmée ?

Les chirurgiens surtout, à la suite d'une opération, ont l'occasion de voir éclore ces inflammations parotidiennes, limitées au canal excréteur, parotidites souvent catarrhales survenant chez des individus encore résistants.

Certes, il n'est pas indispensable d'user du bistouri dans tous ces cas, et l'on ne peut qu'approuver M. Morestin lorsqu'il vante les bons résultats de cette manœuvre innocente et si simple du massage et de l'expression du canal de Sténon.

Mais pour les parotidites infectieuses, post-typhiques en particulier, les conditions sont ordinairement tout autres. Nous les avons vues survenir le plus souvent dans ces formes de typhoïdes adynamiques où le sujet est incapable

de réagir et de lutter contre toute complication ; nous avons dit la rapidité de leur évolution et exposé l'étendue des lésions de la parotide vraie. Dans ces conditions, s'arrêter à des manœuvres de douceur, n'est-ce pas s'exposer à perdre un temps précieux ? Si l'on ne peut avec l'incision, comme l'a dit M. Reynier, « avoir la prétention de vider une parotide, dont chaque acinus infecté par l'infection ascendante canaliculaire contient des petits abcès isolés », comment peut-on facilement la débarrasser des produits septiques par un massage qui, nécessairement, sera superficiel, n'exprimera qu'imparfaitement les prolongements de la glande dans la profondeur ? N'est-ce pas même dans ces cas ajouter au traumatisme microbien un traumatisme mécanique qui mettra la glande en état de moindre résistance ?

Nous croyons donc, pour notre part, qu'en face d'une parotidite vraie, survenant au cours d'une fièvre typhoïde, l'indication formelle est de recourir à l'incision sans compter sur le drainage naturel de la glande.

Mais le moment de l'intervention a également la plus grande importance. Il ne convient pas, croyons-nous, d'attendre qu'il y ait de l'œdème, de la fluctuation, que la glande contienne en notable abondance du pus collecté ou sur le point de l'être. En raison même de la rapidité d'évolution, il convient d'agir sans retard pour éviter les diffusions profondes.

Si le pus est déjà collecté, on recherchera la situation des foyers purulents par les moyens cliniques habituels et on les ouvrira en utilisant le bistouri pour sectionner les plans superficiels de la région et la sonde cannelée pour dissocier les lobules glandulaires et pénétrer dans la profondeur à la recherche de l'abcès. L'incision sera pratiquée, s'il est possible, au-dessous de l'oreille, cernera les

parties postérieure et inférieure de la glande pour aboutir dans la région sous-maxillaire, établissant ainsi un drainage déclive.

Souvent il conviendra, par une ouverture pratiquée en avant du tragus, d'introduire en pleine glande une pince courbe que l'on fera ressortir au-dessous de l'angle de la mâchoire. Dans un cas que nous rapportons, c'est ainsi que fut établi le drainage ; le résultat fut heureux.

En présence de la suppuration diffuse, il faudra se hâter de débrider la loge parotidienne aussi largement que possible : « On pratique une incision verticale allant du tragus jusqu'au dessous de l'angle du maxillaire inférieur, que l'on complètera au besoin par une incision horizontale antérieure. » (Loison.)

Après section de l'aponévrose, on ouvrira un certain nombre d'abcès aréolaires au thermocautère ou superficiellement au bistouri ; puis, avec la soude cannelée, on pratiquera dans diverses directions des puits d'exploration qui pourront devenir des cheminées d'évacuation, si on rencontre du pus.

Les lavages après évacuation du pus ne paraissent pas d'une grande utilité, sauf toutefois dans les cas de suppuration très fétide à odeur gangréneuse ; l'eau oxygénée peut alors être utilisée.

Les tranchées et les puits une fois creusés, il sera nécessaire, immédiatement et les jours suivants, de pratiquer le massage de la parotide, et par des pressions centripètes, d'exprimer le pus infiltré et de le faire soudre à l'extérieur par la plaie opératoire.

S'il y a des abcès profonds, un ou plusieurs drains seront placés dans la cavité vidée ; dans le cas contraire, les foyers purulents seront légèrement tamponnés avec de la gaze stérilisée et un pansement antiseptique mettra à l'abri de toute infection secondaire.

Lorsque l'inflammation ayant dépassé la loge parotidienne s'est étendue du côté du pharynx, nous avons vu qu'il peut exister un œdème parfois considérable de la glotte.

Dans ces conditions, on voit souvent survenir au moment de l'intervention des accidents redoutables. L'irritation des premières vapeurs de chloroforme suffit à augmenter d'une façon brusque l'infiltration œdémateuse de la région : une asphyxie immédiate peut en être la conséquence et si l'anesthésie est indispensable, elle ne sera obtenue que très lentement ; la trachéotomie peut même devenir nécessaire au cours de l'intervention.

Les complications, dues le plus souvent à une intervention tardive, nécessiteront toute l'attention du chirurgien.

Les hémorragies de la gangrène seront combattues par un tamponnement souvent inefficace ; il faudra, dans ces cas, recourir à la ligature de la carotide, dont on comprendra les difficultés dans le cas qui nous occupe.

Les fusées purulentes, parfois si étendues, nécessiteront des débridements et un drainage le plus souvent fort compliqué.

Quant à la paralysie faciale, elle montre ordinairement une tendance à s'améliorer et on peut espérer une guérison complète.

S'il persiste de l'induration après la guérison, on recourra aux badigeonnages iodés, à la compression et au massage.

Le traitement général enfin contribuera puissamment à donner au malade les moyens de résister à cette fâcheuse complication. Les injections de sérum assureront en particulier l'hydratation normale des tissus et rétabliront la sécrétion parotidienne lorsqu'il s'agira d'entraîner les derniers vestiges de l'infection.

OBSERVATIONS

Dans la plupart des observations que nous publions, nous laissons systématiquement de côté la partie qui concerne l'évolution typhoïdique, et nous nous contentons de détacher le fragment qui a trait à l'incident parotidien.

OBSERVATION PREMIÈRE

Extraite du *Bulletin de la Société de Chirurgie* du 20 novembre 1907. M. Loison

P..., 4^e zouaves, est atteint depuis le 5 juillet 1891 de fièvre typhoïde à forme adynamique.

6 août. — Gonflement de la région parotidienne droite.

8 août. — Une incision horizontale est faite au niveau d'un foyer de fluctuation occupant le prolongement antérieur de la parotide ; il sort du pus épais.

10 août. — Deux incisions verticales séparées permettent d'ouvrir deux foyers purulents, l'un à la partie supérieure de la glande, l'autre à la partie inférieure ; le premier a le volume d'un œuf de pigeon.

23 août. — La région parotidienne droite, qui avait commencé à s'affaïsser les jours précédents, est à nouveau fortement tuméfiée. Avec la sonde cannelée, plongée dans l'incision inférieure, on ouvre un nouveau foyer qui donne une cuillerée à café de pus crémeux.

27 août. — La région parotidienne droite reste toujours tuméfiée et indurée. L'amygdale droite est saillante et refoulée vers la ligne médiane. Parésie de la joue droite.

On prolonge en bas et un peu en arrière la petite incision faite antérieurement à la partie inférieure de la loge, entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien et le bord postérieur du maxillaire. L'aponévrose incisée, je fore un puits dans la glande avec la sonde cannelée et ouvre un foyer du volume d'un gros œuf de pigeon, occupant le prolongement pharygien. Le petit doigt introduit fait sortir une grande quantité de pus et explore la cavité qui s'étend en avant jusqu'à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur, en arrière jusqu'à la paroi antérieure de la colonne vertébrale, en dedans jusque sous l'amygdale, en haut jusqu'au conduit auditif et en bas dépasse un peu le niveau de l'angle de la mâchoire.

29 août. — La parésie de la joue droite persiste.

31 août. — Les plaies suppurent moins ; la région parotidienne est redevenue souple ; la paralysie faciale a diminué. Le malade n'a plus de fièvre.

16 septembre. — Les plaies sont cicatrisées et la paralysie faciale a presque complètement disparu — Sortant.

OBSERVATION II

(Du même)

P..., 4^e chasseurs d'Afrique, évolue une fièvre typhoïde à forme adynamique, dont les premiers symptômes remontent au 26 septembre 1893.

11 octobre. — Tuméfaction et rougeur au niveau de la région parotidienne droite.

14 octobre. — Le côté gauche est envahi également et est plus gonflé que le droit.

16 octobre. — Fluctuation appréciable du côté droit, moins nette à gauche. Une incision est pratiquée à droite, sur le prolongement du lobule de l'oreille et s'étend à 3 centimètres vers le bas. Avec la sonde cannelée, on défonce plusieurs petits foyers purulents. A gauche, par une incision un peu plus antérieure, on ouvre également plusieurs aréoles purulentes.

17 octobre. — Un mieux sensible s'est produit. On vide par expression quelques loges suppurées, au moment du pansement.

18 octobre. — Du côté droit, la suppuration est moins abondante et les foyers purulents se voient bien par la plaie. Du côté gauche, en pressant en avant du lobule de l'oreille, on fait sourdre par le conduit auditif externe une cuillerée à soupe environ de pus. Le reste de la glande se vide bien par la plaie.

21 octobre. — Le conduit auditif droit a également été perforé et le pus s'écoule abondamment par le méat.

25 octobre. — La parotide gauche est souple et indolore ; la plaie d'incision est presque cicatrisée ; on fait encore sourdre un peu de pus par le conduit auditif en pressant au-dessus et en avant du lobule de l'oreille.

A droite, la région parotidienne reste tuméfiée et la peau un peu rouge. On ponctionne un foyer situé à 2 centimètres en avant du tragus ; il sort une cuillerée à bouche de pus.

Ce ne fut que fin novembre que la cicatrisation fut complète à droite et à gauche.

OBSERVATION III

(Du même)

B..., 4^e zouaves, est en traitement pour fièvre typhoïde à forme adynamique, remontant au 27 août.

17 septembre. — Phlegmon gangréneux ischio-rectal gauche qu'on incise. Le même jour, on note un gonflement très accusé de la région parotidienne droite, avec rougeur de la peau et œdème dur du tissu cellulaire sous-cutané.

Pas de foyer de fluctuation.

Au thermocautère, je pratique une incision verticale de 6 à 7 centimètres, parallèle au bord antérieur du sternomastoïdien, commençant en arrière du lobule de l'oreille et se terminant au-dessous de l'angle de la mâchoire.

J'incise dans une épaisseur de 1 centimètre environ le parenchyme glandulaire, de coloration rouge foncé, infiltré de liquides exsudatifs. Par la pression, on ne fait sourdre aucune gouttelette de pus sur la surface de section.

Au-dessous du lobule de l'oreille, je fais tomber sur l'incision verticale une incision transversale de 4 centimètres, divisant la glande vers le milieu de sa hauteur et à une profondeur de 1 centimètre environ.

Par ces incisions on fait avec la sonde cannelée des ponctions du tissu glandulaire dans différentes directions, sans rencontrer de foyers purulents.

17 septembre. — Décédé.

Autopsie le 19 septembre. — On incise la parotide et à la pression des tranches de section, on fait sourdre de petites gouttelettes de pus disséminées et du volume d'une tête d'épingle. On ne trouve pas de pus collecté.

OBSERVATION IV

(Du même)

L..., 4^e zouaves, est soigné depuis le 27 août, pour une fièvre typhoïde qui a revêtu une forme adynamique.

17 septembre. — Dans la matinée, on constate que le prolongement antérieur de la parotide droite est tuméfié et douloureux à la pression. Dans l'après-midi, le gonflement s'étant étendu à toute la partie antérieure de la glande, je pratique à 2 centimètres en avant du lobule de l'oreille une incision verticale qui descend à 3 centimètres vers le bas. Après ouverture de l'aponévrose, j'incise au thermocautère les lobules superficiels de la parotide. Avec la sonde cannelée, je dilacère le tissu glandulaire, qui est rouge et infiltré, sans trouver de pus.

19 septembre. — Toute la région parotidienne est tuméfiée ; la peau est rouge et chaude ; il existe de l'œdème sous-cutané dur. Je fais, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, une incision verticale de 6 centimètres partant du lobule de l'oreille. Je sectionne au thermocautère la surface de la glande, sur une profondeur de 1 centimètre environ, et creuse ensuite plusieurs quarts d'exploration à la sonde cannelée. Je réunis les deux incisions verticales par une incision transversale, passant à 2 centimètres au-dessous du lobule de l'oreille et divisant également le tissu de la glande sur 1 centimètre environ de profondeur.

Ces incisions et les coups de sonde ont permis d'ouvrir une série de foyers purulents de petite dimension, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois.

22 septembre. — La région parotidienne dégonfle, de

même que la joue et les paupières qui avaient été envahies par la tuméfaction. Par l'expression de la parotide, on fait sourdre sur les surfaces d'incision un grand nombre de gouttelettes de pus.

9 octobre. — La parotide est complètement dégorgée, les plaies d'incision granulent bien.

Vers le 20 octobre, la cicatrisation était complète, mais le malade eut, consécutivement à la parotidite, un volumineux abcès du creux ischio-rectal droit, puis un abcès sous-aponévrotique de la jambe gauche.

Il ne put quitter l'hôpital que le 30 novembre.

OBSERVATION V

De Janowski in *Centralblatt für Bakteriologie*, 1895

Traduction de Ch. Brunschwig et Bévalot

Le cadavre fut apporté sur la table d'autopsie avec l'étiquette de néphrite hémorragique, d'origine inconnue.

Il s'agit d'un individu jeune, très amaigri.

Le malade a fait un séjour de sept semaines à l'hôpital et pendant tout le temps il a eu de la fièvre. Dans la dernière semaine on avait remarqué de la tuméfaction, de la douleur dans la région parotidienne droite. Ni la palpation, ni une incision superficielle faite par un chirurgien n'avaient fait reconnaître l'existence du pus dans la région.

A l'ouverture du corps, en dehors d'altérations peu intéressantes, voici ce que l'on a constaté : pâleur de la muqueuse de l'iléon, atrophie des follicules clos et des plaques de Peyer ; on remarque une dépression dont le fond est fortement coloré en noir. Les points noirs qui se détachaient en clair rappelaient l'aspect d'une barbe rasée depuis quelques jours déjà.

Dans la dernière partie de l'intestin, presque à proximité de la valvule de Bauhin, on a trouvé à côté d'une grosse plaque de Peyer atrophiée, une élevation plate à surface réticulaire, vestige d'une infiltration récente à cet endroit, les ganglions de l'intestin sont durs et plus petits qu'à l'état normal.

Les docteurs Przewoski et Brodowski furent d'accord pour reconnaître, d'après ces trouvailles anatomo-pathologiques, que cet individu avait dû faire une fièvre typhoïde deux ou trois mois avant sa mort. Le processus pathologique devait, à leur avis, s'être montré bénin parce qu'il n'avait pas abouti à l'ulcération.

La surface réticulée, constatée près de la valvule de Bauhin, fut regardée par les docteurs Brodowski et Przewoski comme typique de la résorption irrégulière de l'infiltration produite sur les follicules lymphatiques par l'infection typhique.

Dans le cours de l'autopsie on trouve la glande parotide droite fortement augmentée de volume, infiltrée régulièrement par du pus et contenant de petites collections purulentes du volume d'une noisette ou d'une noix.

La pathogénie de cette parotidite suppurée qui n'était survenue que deux mois environ après une fièvre typhoïde devint de plus en plus intéressante ; on ne s'attendait à trouver dans le pus que les microbes ordinaires de la suppuration, mais l'examen bactériologique donna un résultat tout autre.

Deux gouttes de pus prises dans deux petites cavernes et examinées avec soin ne montrèrent au microscope que des cultures pures de bacilles typhiques. Après avoir établi leur identité, tant d'après l'aspect de leur culture sur agar-agar et sur gélatine, que d'après leur aspect sous

le microscope, on entreprit une série d'expériences comparatives pour les distinguer du bactérium coli.

A ce sujet, on cultiva en même temps et séparément sur le même milieu : 1° les microbes provenant du pus ; 2° le bacille typhique en culture pure ; 3° le bactérium coli.

Constamment les micro-organismes provenant du pus montrèrent les mêmes propriétés que le bacille typhique pur, mais se distinguèrent très nettement de la culture du bactérium coli.

En effet, cette dernière formait une couche épaisse et grise sur pomme de terre ; coagulait le lait en deux jours dans l'étuve ; formait beaucoup de gaz avec l'agar-agar mélangé avec 2 0/0 de sucre de raisin et avec de la gélatine sucrée ; rougissait en vingt-quatre heures dans l'étuve l'agar-agar sucré et le rendait trouble ; colorait en rouge le petit-lait coloré avec du Lakmus.

Le micro-organisme du pus, au contraire, réagissait tout autrement dans les mêmes conditions. Sur pomme de terre il avait absolument l'aspect du bacille typhique décrit par Gaffky ; il ne coagulait pas le lait ; il troublait l'agar-agar sucré, mais sans y développer de gaz ; il colorait en rouge la gélatine sucrée colorée avec le Lakmus, ainsi que l'agar-agar, mais ce n'était que lentement et petit à petit, en dix jours ; il colorait le petit-lait coloré par le Lakmus, mais il ne le troublait presque pas.

En présence de semblables résultats, Janowski se sentit autorisé à déclarer avec sûreté que le micro-organisme cultivé par lui était bien le bacille typhique.

Il ne fit pas d'expérience sur les animaux, car il ne s'agissait pas de constater si des bacilles typhiques de cet organisme provoquaient ou non la suppuration chez les animaux.

Cette observation est intéressante à trois points de vue :

1° C'est le seul cas connu de parotidite avec bacille typhique ;

2° Le diagnostic de fièvre typhoïde récente fait *post mortem* fut confirmé par l'examen bactériologique ;

3° Ce fait montre que la suppuration provoquée par le bacille typhique est relativement tardive et lente.

OBSERVATION VI

Extraite de la thèse de Darré, Paris, 1883

G..., 17^e section des commis d'administration, entre à l'hôpital militaire de Toulouse le 23 avril 1876 pour une fièvre typhoïde qui garde le type classique jusqu'au 8 mai.

9 mai. — L'état adynamique du malade semble s'améliorer. Température, 39°. La région sacrée et les coudes sont rouges et semblent devoir s'excorier. Le malade éprouve une légère douleur quand il passe sa langue sur la face interne des joues ; on constate que la muqueuse buccale est rouge, fendillée et couverte en plusieurs points de plaques blanches de muguet. L'orifice du canal de Sténon est compris des deux côtés dans l'inflammation.

10 mai. — Gonflement rapide du côté gauche ; rougeur, dureté et douleur à la pression de la région parotidienne : Température matin, 38°7 ; température soir, 40°2.

13 mai. — Amélioration de l'état général. La tumeur s'abcède ; elle est ramollie, fluctuante. Application de la pommade mercurielle belladonnée et de cataplasmes sur la région parotidienne.

17 mai. — Tuméfaction notable de la région parotidienne gauche ; fluctuation manifeste. Incision de deux centimètres, parallèle au canal de Sténon ; issue de quelques grammes de pus d'odeur nauséuse. Injection émol-

liente après incision. Température matin, $37^{\circ}5$; température soir, $38^{\circ}2$.

20 mai. — Une quantité assez considérable de pus phlegmoneux sort toujours de la parotide par l'ouverture pratiquée. L'état général est meilleur ; la température est tombée par degrés à la normale. Un drain est passé dans la plaie et l'on fait des injections phéniquées que l'on continue jusqu'au 31 mai. A cette date, l'on constate une élévation brusque de la température à $38^{\circ}5$ à la suite d'un refroidissement.

1^{er} juin. — On constate un érysipèle de la face du même côté que la parotidite. Le drain est enlevé immédiatement. La langue est chargée, grande difficulté pour ouvrir la bouche.

9 juin. — La convalescence s'opère ; l'appétit est devenu bon, mais la parotide suppure toujours un peu.

29 juin. — Guérison complète.

OBSERVATION VII

Extraite de la thèse de Guillaume, Paris, 1908

R..., âgée de 26 ans, entre le 31 juillet 1907 à l'Hôtel-Dieu de Rennes, service de M. le professeur Bertheux, pour une fièvre typhoïde à forme ataxique, dont elle est atteinte depuis dix jours.

L'affection évolue normalement et après quelques jours d'une température voisine de 40° , la courbe commence à descendre.

6 août. — Râles de congestion pulmonaire à la base droite. Pouls très rapide ; bruits du cœur mal frappés. Température matin, 38° ; température soir, $39^{\circ}6$. Les symptômes s'amendent les deux jours suivants.

9 août. — On constate au matin une tuméfaction remplissant le creux rétro-maxillaire du côté droit et empiétant sur la branche montante du maxillaire. La peau conserve sa couleur normale. La pression réveille une douleur aiguë dans toute la région ; les mouvements de la mâchoire sont douloureux. Le soir, la tuméfaction a un peu augmenté de volume, s'est étendue du côté de la face et du cou. Médication antiphlogistique. Température matin, 39°5 ; température soir, 40°4.

10 août. — Même état. Rougeur peu marquée des téguments.

11 août. — La tuméfaction a envahi toute la face du côté droit et s'étend en bas à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. Œdème de la peau. Pas de fluctuation. Gêne fonctionnelle notable. Etat général grave.

Le malade passe en chirurgie dans le service de M. le professeur Le Moniet.

12 août. — Intervention sous chloroforme. Incision de 3 centimètres de longueur dans le sens vertical en avant du tragus. Par cette brèche on passe une pince courbe qui, cheminant à l'intérieur de la glande et au milieu des tissus infiltrés, vient faire saillie sous la peau à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire. On pratique à cet endroit une nouvelle incision par laquelle on tire un drain perforant. Par expression de la glande on fait sourdre du pus de toutes les directions. Température matin, 40° ; température soir, 40°5.

13 août. — L'état général s'améliore. Le pansement est refait. Température matin, 38°6 ; température soir, 39°2.

14 août. — La température remonte brusquement à 40°4, les douleurs réapparaissent et au moment du panse-

ment, on effondre un foyer purulent situé dans le prolongement antérieur de la parotide.

Le drain perforant est remplacé les jours suivants par deux petits drains que l'on peut enlever complètement au bout de douze jours. Après une série d'oscillations, la température redescend à la normale. La cicatrisation s'effectue lentement et est à peu près complète au bout d'un mois.

Le 14 septembre, la malade est opérée à nouveau pour un abcès développé dans la région scapulaire droite, au voisinage du fond axillaire de l'omoplate.

Sort le 3 octobre, complètement guérie.

OBSERVATION VIII

(Du même)

L..., 24 ans, jeune homme vigoureux, sans antécédents morbides, est soigné depuis le 3 novembre 1905 pour une fièvre typhoïde à évolution normale.

20 novembre. — Apparition d'une tuméfaction notable dans la région parotidienne gauche. En même temps l'état général s'aggrave, la température monte et dépasse 40°. Extension rapide de l'accident local.

26 novembre. — Tuméfaction énorme prenant toute la région auriculaire gauche, s'étendant en avant jusqu'à l'œil et la commissure labiale, dépassant en bas, de 3 ou 4 centimètres, l'angle de la mâchoire. La peau est rouge, particulièrement lisse et tendue au niveau de la parotide, où l'on trouve de la fluctuation. Troubles du côté de la respiration et de la déglutition. Trismus considérable. Etat général très mauvais ; température à 40° ; pouls très ra-

pide. Le syndrome typhique s'est amélioré : plus de ballonnement, ni de diarrhée.

M. le professeur Hardouin, appelé à ce moment, décide l'intervention immédiate. On donne au malade quelques gouttes de chloroforme et aussitôt apparaît une dyspnée intense avec menace d'asphyxie immédiate par œdème aigu de la glotte. On suspend aussitôt le chloroforme et, sans anesthésie, on fend par une incision verticale de 5 à 6 centimètres, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose. Le pus, phlegmoneux, est superficiel et coule en abondance à l'extérieur. Par pression sur les différents points de la région, on fait sourdre une quantité notable de pus de toutes les directions : la glande est une véritable éponge purulente. Avec une pince-mousse on effondre quelques trajets et deux gros drains séparés par de la gaze imprégnée d'eau oxygénée sont placés dans la plaie.

L'intervention a demandé à peine quelques minutes et on revient au malade, qui continue à asphyxier ; pendant trois-quarts d'heure la suffocation persiste.

Enfin, la crise se calme pour reparaître dans la soirée, moins violente et moins longue.

27 novembre. — Etat général grave ; pansement matin et soir : pus fétide et abondant. Température soir, 40°2.

Au bout de 3 ou 4 jours, on voit quelques plaques de sphacèle qui s'éliminent par endroits. Pus abondant. Malade très affaibli.

A partir du 1^{er} décembre, l'état général s'aggrave peu à peu. Etat septicémique. Localement, élimination de plaques gangréneuses, putrides. Peu de pus.

Le malade meurt le 3 décembre.

OBSERVATION IX

(Personnelle)

B., 16 ans, jeune homme bien portant jusqu'alors, est soigné depuis le 28 juillet 1909 pour une fièvre typhoïde d'allure bénigne. La température s'est maintenue aux environs de 39° pendant deux semaines. Le malade boit assez peu ; les urines sont rares et chargées.

11 août. — Température matin, 38°5. Le malade est accablé, respire difficilement. Le rythme cardiaque présente des intermittences. Température soir, 39°2. Le malade est très courbaturé et se plaint de torticolis. Il doit se soutenir la tête lorsqu'il veut se remuer dans son lit.

12 août. — Température, 39°2. Un peu de raideur dans la nuque. Torpeur assez prononcée du malade, qui se plaint de la gorge. Gargarismes au chlorate de potasse. Température soir, 39°7. Le malade accuse de la douleur un peu en dessous de l'angle de la mâchoire, du côté gauche. On applique en cet endroit des pansements humides, chauds, qui sont fréquemment renouvelés.

13 août. — Température matin, 39°4. On aperçoit une légère tuméfaction au niveau de la région douloureuse. On perçoit du gonflement de la parotide gauche. En faisant ouvrir la bouche au malade, on n'aperçoit rien d'anormal au niveau de l'orifice du canal de Sténon. On ordonne au malade des lavages de bouche fréquents à l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée. On continue les applications chaudes sur la parotide. Vers le soir, le malade souffre un peu moins. Température soir, 39°5. Pas de rougeur ni de pus au niveau de l'orifice buccal du canal de Sténon.

14 août. — Température matin, 39°. Le malade souffre

moins. La parotide est plus dure que la veille. On continue les lavages de bouche et les applications chaudes. Température soir, 39°2.

15 août. — Température matin, 38°7. L'état du malade s'améliore. Il est moins abattu et ne souffre plus, sauf lorsqu'il remue la tête. On continue le traitement, et pour la nuit, on fait sur la tuméfaction une application de pommade belladonnée. Température soir, 39°.

18 août. — Le malade ne souffre plus. Il peut remuer la tête presque sans souffrance. Température matin, 38°1. La parotide resté seulement un peu indurée. Température soir, 38°3. On continue toujours les pansements humides chauds pour combattre l'induration.

25 août. — Le malade est apyrétique et ne souffre plus du tout. Il n'y a plus sous l'angle gauche de la mâchoire qu'un léger empâtement ; on y fait des applications de teinture d'iode.

30 août. — Le malade s'alimente.

5 septembre. — La convalescence s'effectue normalement. On ne perçoit plus rien d'anormal à l'endroit où précédemment siégeait la petite tuméfaction parotidienne.

OBSERVATION X

Communiquée par M. le Professeur Audibert

P., Marie-Louise, 15 ans, domestique, entre le 5 septembre 1909 à l'Hôtel-Dieu, salle Garnier, dans le service de M. le professeur Audibert.

Cette jeune fille est réglée depuis sept mois. Elle a eue la scarlatine à l'âge de cinq ans et elle est sujette à s'enrhumer. Jamais d'hémoptysie. Elle est malade depuis 22 jours ; sa maladie a commencé par de la céphalée et

par des douleurs assez vives dans le ventre. Elle avait perdu l'appétit et avait dû se coucher il y avait cinq jours.

Actuellement, la malade est très abattue. Elle vomit fréquemment et a de la diarrhée. Elle se plaint de douleurs dans les membres. La langue est sèche, rôtie. Sur les lèvres, on remarque des fuliginosités. Le ventre est douloureux, ballonné et présente des taches rosées. La rate est hypertrophiée. Le foie est normal. Les poumons et le cœur sont normaux. La malade a un léger Kernig.

On porte le diagnostic de fièvre typhoïde et l'on traite la malade par le pyramidon. On ne donne pas d'entéroclyses en raison du ballonnement du ventre et de la diarrhée abondante. Température soir, 40°4.

6 septembre. — Etat stationnaire. Température matin, 40 degrés. Température soir, 40°4.

7 septembre. — Température matin, 37°6. Température soir, 38°5. La malade crache assez souvent et, dans ses crachats, on remarque quelques filets de sang. L'auscultation des sommets ne révèle rien de particulier.

8 septembre. — Température matin, 38°9. Température soir, 38°6. La malade a de la glossite ; la langue est rouge, granuleuse, fendillée par places. Pas de pharyngite. La malade se plaint d'avoir des sueurs profuses depuis deux jours environ.

10 septembre. — La malade a une hémorragie intestinale abondante. Elle a toujours quelques crachements de sang. Température matin, 39°2. Température soir, 38°1.

11 septembre. — La malade rend dans ses selles du sang noir digéré. La malade a notablement pâli. Température matin, 38°7. Température soir, 39°5.

14 septembre. — Nouvelle hémorragie intestinale, moins abondante que la première. La malade accuse d'assez vi-

ves douleurs au niveau des régions parotidiennes et sous-auriculaires des deux côtés. On ne constate pas de gonflement au niveau des points douloureux. Température matin, 37°5. Température soir, 38°2.

16 septembre. — Température matin, 36°8. Température soir, 36°2. Quoiqu'on n'ait pas constaté de nouvelle hémorragie intestinale, la malade a de l'hypothermie ; on observe du gonflement de la région parotidienne, surtout du côté gauche. La palpation est extrêmement douloureuse. La peau de la face et des membres devient d'une pâleur remarquable.

18 septembre. — Température matin, 37°4. Température soir, 39°1. Persistance des phénomènes parotidiens. La tension artérielle est égale à 9.

20 septembre. — Le gonflement de la région parotidienne est considérable, surtout à gauche. Température matin, 38°6. Température soir, 39°6. On donne de la quinine à raison de 1 gramme par jour. La tension artérielle est égale à 10.

22 septembre. — Incision rétro-maxillaire de chaque côté. Il sort une grande quantité de pus d'odeur fade. On met une mèche de gaze stérilisée dans chaque incision et l'on applique des pansements humides. Température matin, 37°6. Température soir, 39°4.

24 septembre. — Température matin, 37°4. Température soir, 38°9. L'écoulement purulent continue à se faire. On alimente légèrement la malade avec du bouillon et de la soupe. On recherche le Kernig, mais il a totalement disparu.

26 septembre. — Température matin, 37°2. Température soir, 37°9. L'écoulement diminue.

29 septembre. — Température matin, 37 degrés. Tem-

pérature soir, 37°4. On commence alors l'alimentation solide.

Dès lors, les deux plaies bourgeonnent et se ferment. La malade sort guérie le 10 octobre, présentant encore un peu de tuméfaction dure de ses deux régions parotidiennes.

OBSERVATION XI

Communiquée par M. le Dr G. Gallierand

En août 1909, j'ai donné mes soins au nommé E. S..., âgé de 19 ans, employé, domicilié cours Belsunce, à Marseille.

Ce malade, qui était au huitième jour de sa maladie quand je l'ai visité pour la première fois, présentait tous les signes d'une fièvre typhoïde classique de moyenne intensité. Le séro-diagnostic de Widal fait au 1/50 le treizième jour de la maladie vint confirmer le diagnostic.

La maladie évolua normalement jusqu'au vingtième jour, avec des températures oscillant entre 38°2 et 39°5. Le malade avait un assez bon état général, mais buvait fort peu de lait. Ses urines étaient rares et chargées. Elles contenaient de l'albumine en quantité notable.

A ce moment, au seuil de la convalescence, il y eut une recrudescence des phénomènes thermiques avec douleur au niveau de la parotide droite et léger trismus. Dans les jours suivants, je constatai à ce niveau une tuméfaction et un empâtement assez notables ; la douleur persistait toujours, malgré les larges applications chaudes.

L'orifice du canal de Sténon du côté droit était rouge, mais on ne voyait rien sourdre par la pression. La parotide gauche, quoique fort peu tuméfiée, était cependant légèrement douloureuse à la pression.

Le vingt-cinquième jour de la maladie, les phénomènes inflammatoires siégeant du côté des parotides étaient en résolution, lorsque survint tout à coup une gêne et une douleur assez marquées du côté du corps thyroïde. Cet organe présentait le lendemain une tuméfaction notable, siégeant surtout au niveau du lobe droit, et par la pression on réveillait une vive douleur.

Le pouls, qui était les jours précédents entre 92 et 96, atteint ce jour-là 120 ; la courbe thermique ne dépasse pas 38°8.

On fit sur la face antérieure du cou des applications de pommade iodurée, ainsi que des pansements humides chauds ; les jours qui suivirent les phénomènes fluxionnaires s'amendèrent peu à peu. La parotide droite resta longtemps encore plus volumineuse que la gauche et les mouvements de mastication demeurèrent un peu douloureux pendant quelque temps.

Le corps thyroïde, au bout de 10 jours, n'était plus douloureux, mais le lobe droit était encore notablement augmenté de volume. Le pouls variait entre 95 et 100 à la minute, tandis que la température oscillait entre 36°9 et 37°4.

Le malade partit à ce moment en convalescence dans son pays.

CONCLUSIONS

1° La parotidite est une maladie infectieuse microbienne. C'est une complication peu fréquente de la fièvre typhoïde. Sa rareté à notre époque semble provenir du fait que l'on alimente les typhiques, tandis qu'autrefois ceux-ci étaient soumis à une diète absolue.

2° Les parotidites apparaissent en général dans des formes graves de fièvre typhoïde, mais on en rencontre aussi dans des formes légères. On les observe surtout du quinzième au vingt-cinquième jour de la maladie.

3° Elles sont le plus souvent suppurées, surtout chez les typhiques à forme ataxo-adyynamique ; mais chez des malades à bon état général, il arrive fréquemment que l'infection glandulaire n'aille pas jusqu'à la suppuration.

4° La parotide à l'état normal est vierge de microbes ; mais elle communique avec la bouche, milieu septique par excellence, où la fièvre typhoïde exalte encore la virulence des germes existant.

5° L'infection glandulaire se fait par deux grandes voies : la voie ascendante ou caniculaire et la voie descendante ou sanguine.

6° Suivant la voie suivie, les germes qui produisent la parotidite ne sont pas les mêmes. Les microbes pyogènes ordinaires, staphylocoques et streptocoques empruntent la voie ascendante, tandis que le bacille d'Eberth touche la parotide par la voie sanguine. Dans les cas de paroti-

dités gangréneuses, il peut y avoir adjonction de microbes saprogènes.

7° Il est absolument prouvé que le bacille d'Eberth peut provoquer la suppuration ; ce bacille a été rencontré dans le pus parotidien.

8° Les parotidites coïncident avec un terrain affaibli. Il semble également que vers la fin d'une fièvre typhoïde, le germe ait épuisé sa virulence.

9° Il y a concordance entre ces faits et les tentatives expérimentales qui montrent qu'on réalise la suppuration par l'Eberth, mais que cet Eberth doit être atténué ou que, s'il est virulent, l'organisme doit avoir subi au préalable l'immunité.

10° On peut donc admettre qu'un typhique fortement atteint s'immunise lui-même au cours de sa maladie et qu'il peut encore faire une suppuration éberthienne avec un germe très actif.

11° La septicémie pourrait encore se prouver par les autres suppurations éberthiennes, surtout lorsqu'elles coïncident avec la parotidite.

12° La septicémie se prouve également par les thyroïdites, les surrénalites. Comme ce sont des glandes à sécrétion interne, il ne saurait s'agir ici d'atteinte ascendante canaliculaire.

13° Au point de vue clinique, on peut distinguer, suivant la gravité des lésions, une forme catarrhale, une forme suppurée et une forme gangréneuse.

14° Au point de vue anatomo-pathologique, on peut distinguer, suivant le siège, une parotidite canaliculaire, une parotidite parenchymateuse, une parotidite interstitielle.

15° Les complications les plus graves et les plus fréquemment observées sont les hémorragies, les fusées puru-

lentes, la paralysie faciale et, tardivement, les fistules salivaires.

16° La parotidite est toujours une fâcheuse complication dont le pronostic peut acquérir une importance extrême et devenir fatal, si l'on ne corrige pas son évolution par un traitement approprié et appliqué de bonne heure.

17° Le traitement doit être avant tout prophylactique : une hygiène sévère de la bouche systématiquement appliquée peut diminuer la fréquence des cas de parotidite. Mais quand la parotidite est produite par le bacille d'Eberth, le traitement prophylactique n'empêche pas l'infection de se produire.

18° Quand la parotidite est déclarée et que l'état du malade reste satisfaisant, on peut obtenir la résolution et la guérison en pratiquant l'expression de la glande et en faisant de larges applications chaudes sur la région parotidienne.

19° Quand l'état du malade est sérieux, il faut inciser rapidement, évacuer la collection et drainer. On sauvera généralement ainsi le malade et on lui évitera des complications redoutables.

BIBLIOGRAPHIE

Ambroise PARÉ. — Tome I.

ANDRAL. — Cliniques médicales. Maladies de l'abdomen.

ANTON et FUTTERER. — Münschener mediz. Wochensch., 1888.

AUDIBERT (V.). — Le processus éberthien. Mémoire présenté au Comité médical des Bouches-du-Rhône. Décembre 1909.

— La septicémie éberthienne. Marseille Médical, 1908

BAGLIVI. — De parotibus in morbis acutis.

BALLONIUS. — Epidémies, tome I.

BANCG. — Selecta diarii nosocom. 1779.

BARTHEZ. — Consultations de médecine.

BASSO (G.-L.). — Della parotite postoperativa. Ginecologia Firenze, 1908, v. 653-669.

BEALE. — The Lancet, août 1888.

BÉVALOT. — Thèse Paris, 1900. Les parotidites au cours de la fièvre typhoïde.

BICHAT. — Anatomie générale. Tomes I-II-IV.

BLANDIN. — Journal de médecine et de chirurgie, 1848.

BOERHAAVE. — Aphorismes : Epidémies. Tome VI.

BONNAIRE. — Presse médicale, 1900.

BOSSERT. — Thèse Paris, 1903. Contribution à l'étude des parotidites infectieuses.

- BOUILLAUD. — Nosographie médicale, tome XI-1846 Cliniques de la Charité, 1857.
- BOYER. — Maladies chirurgicales, Tome VI.
- BROUARDEL et THOINOT. — La fièvre typhoïde.
- BUSCARLET. — A propos des parotidites postopératoires.
— Bull. Société de chirurgie. Décembre 1907.
- CANTELLI Q. — Per una maggiore conoscenza della glandula parotide e del suo flemmone. Méd. ital. Napoli 1909. P. 181-183.
- CARPENTER. — Double suppurative parotitis complicating typhoid in a boy eleven years old. — J. Am. M. Ass., Chicago 1908, li. 2216.
- CHASSAIGNAC. — Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical. Tome II.
- CLAISSE et DUPRÉ. — Archives de médecine expérimentale. janvier 1894. Société d'anatomie de Paris-janvier 1894.
- CROCQ. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1873.
- CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique.
- DALLA-VEDOVA (R.). — Della parotite postoperativa. Bul. d. r. Accad. méd. di Roma 1907. XXXiii-121-141.
- DANCE. — Archives générales de médecine. Tome XIV.
- DEHORNE. — Journal de médecine militaire, Tome VII.
- DESTREE. — Journal médical. Bruxelles 1891.
- DIEULAFOY. — Manuel de path. interne, tome IV, p. 242 1901.
- DIAZ. — Thèse Paris, 1893. Contribution à l'étude de l'étiologie des parotidites.
- DITTRICH. — Zeitschrift für Heilkunde, 1891.
- DUNCAN. — Edimburg médic. Journ. Tome VII.

DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie, tomè V.

DUNIN. — Centralblatt. für. Bakt. 1887.

DUPRÉ. — Thèse Paris, 1891.

DURAND-FARDEL. — Traité des maladies des vieillards.

ELSOËSSEN. — De natura parotibus malignis in morbis acutis.

ETTORE (B.). — Parotide da infezione pneumonica. Police Roma, 1908, XV, sez. pratica 693.

FÆRSTER. — Hand. de path. anat.

FORESTUS. — Opera omnia.

FRANK. — De curandis hominum morbis epitome.

FENWICK. — The prevention of parotitis during rectal feeding. Brit. M. J. London 1909, i, 1297.

FRENKEL. — Deutsch medizinische Wochenschrift, 1887.

GASSER. — Archives de médecine expérimentale, 1890.

GÉE. — Medical times, décembre 1885.

GIFFARD. — Thèse Paris, 1861.

GRANDMAISON (DE). — Médecine moderne, novembre 1895.

GRASSET. — Clinique médicale, tome II.

GREFFIER. — Annales Soc. Médecine, Montpellier, t. VIII.

GRIESINGER. — Traité de pathologie interne.

GRISOLLE. — Traité de path. interne : de l'infection.

GRUDER. — Centralblatt f. Bakt., 1885.

GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, tome II.

GUILLERME (L.). — Thèse Paris, 1907. Contribution à l'étude des parotidites au cours de la fièvre typhoïde.

HAMILTON. — Transact. royal Society, Edimburg, tome II, 1790.

HANAU. — Centralblatt f. Bakt., 1889.

- HADDA. — Parotitis nach Säureverätzung sowie nach Operationen an Bauch und Genitalorganen. Berlin. Klin. Wochenschrift, 1909, xlv, 710.
- HARTMANN. — Traité de chirurgie, tome III.
- HELLENDAL (H.). — Zùr postoperationen Parotitis. Med. Klin., Berlin, 1908, iv., 451-453.
- HILDEBRAND. — Du typhus contagieux.
- HIPPOCRATE. — Epidémies, tomes I, II, V, VII.
- HIRSCHEL et ROVIN. — Deutsch. med. Woch., 1892.
- HOFFMANN. — Consultationum et responsorum medicinarum.
- HUSSON. — Lancette française, 1830.
- HUXHAM. — A dissert on the malign. ulcer. von throat. London, 1857.
- JANOWSKI. — Centralblatt f. Bakt., 1894.
- JARJAVAY. — Traité d'anatomie chirurgicale.
- KEIM. — Presse Médicale, 1900.
- KLOSE. — De parotibus, Francfort 1793.
- KULKA (W.). — Ein Beitrag zùr Frage der sekundären Parotitis. Wien. Klin. Wochenschrift, 1908-691.
- LAGHY THOMAS. — Histoire des épidémies.
- LEEUWENHOECK. — Opera omnia, tome II.
- LANCISI. — De nox palm. efflur., livre II.
- LECORNEY. — Thèse Paris, 1854.
- LEGUEU. — Bulletin Société chirurgie, octobre 1907.
- LEGUEU et MOREL. — Pathogénie des parotidites postopératives. Gynécologie, Paris, 1908-20-31.
- LEUDET. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1860.
- LOISON. — A propos du traitement des parotidites. Bull. Soc. chirurgie, 1907, pp. 1142-1149.

- LOUIS. — Recherches sur la fièvre typhoïde, 1841.
- MACLACHAN. — The Lancet, décembre 1879.
- MALFILATRE. — Thèse Paris, 1864.
- MAUCLAIRE. — Bulletin Société Chirurgie, 1907.
- MERKLEN. — France médicale, mars 1878.
- MOLLIÈRE. — Lyon médical, 1881.
- MOREL (L.). — Etude clinique et expérimentale sur les parotidites post-opératoires. Thèse Paris, 1908.
- MOREL et NEPPER. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des parotidites post-opératoires. Cpte-rendu Soc. de Biologie, Paris, 1907, p. 420.
- MORESTIN. — Bull. Soc. Chirurgie, octobre 1907.
- MORGAGNI. — Parotides glandulae tumentes.
- MORI. — Riforma med., octobre 1897.
- MURCHINSON. — La fièvre typhoïde.
- MONGES (F.) et AUDIBERT (V.). — La septicémie éberthienne. La Clinique, Paris, 22 octobre 1909.
- NETTER. — Société médicale des hôpitaux, mars 1891.
- ORTHNER F. — Ueber postoperative Parotitis. Wien. Klin. Woch., 1909, xxii, 57-60.
- OZANAM. — Histoire médicale des épidémies.
- PARKE (W-E.). — Suppurative parotitis following abdominal operations. Penn. M. J., Athens, 1908-718-721.
- PARVIEN. — Richmond, academia of med., 1890.
- PEIN. — Thèse Paris, 1891.
- PELLÉ (A.). — Parotidite et laparotomie. Thèse Bordeaux, 1907.
- PERROT. — Thèse Paris, 1901. Infection de la glande parotide chez le nouveau-né.

- PETIT (J.-L.). — Œuvres complètes sur les tumeurs appelées parotides.
- PICQUÉ (L.). — Des parotidites en général et de la parotidite post-opératoire en particulier. Bulletin Société Chir. Paris 1907 ; pages 1126-1135.
- PILLIET. — Société d'anatomie, Paris 1890.
- PIORRY. — Traité de médecine pratique.
- POTHERAT (E.). — Discussion sur les parotidites. Bulletin Société chirurgie, Paris. Décembre 1907.
- PRESNO Y BASTONY. — Parotiditis post-operatorias. Revue méd. et chir. La Habana, 1908 ; pp. 379-383.
- RAPIN. — Thèse Paris, 1881.
- REYNIER. — Double parotidite chez une cachectique traitée par l'expression et les compresses antiseptiques chaudes : guérison. Bull. Soc. Chirurgie, Paris. nov. 1907, p. 1140-1141.
- RIVES (A.). — Les parotidites post-opératoires. Gazette des hôpitaux. Paris 1908, lxxxi 831-838.
- ROBINSON (G.-B.). — Parotitis as a sequela of pneumonia. Brit. M.-J. London, 1908, i. 988.
- ROLLESTON (H.-D.) et OLIVER. — Secondary parotitis due to oral starvation in the medical treatment of gastric ulcer. Brit. M. J. London, 1909, i, 1296.
- SCHUTZEMBERGER. — Gazette médicale, Strasbourg, 1871.
- SENNERT. — Opera omnia.
- SOUBEYRAN et RIVES. — Les parotidites post-opératoires. Arch. génér. de chirurgie. Paris, 1908, ii 448-471.
- TARANTINO (S.). — Parotidite post-operatorie. Policlin. Roma 1908, XV, sez. pratic., 1332-1334.
- THOMAS. — Thèse Paris, 1891.

TYTGAT. — A propos des parotidites post-opératoires.
Bull. Soc. Méd. de Gand, 1908, pp. 67-71.

VAN SWIETEN. — Abrégé des maladies des armées.

VELPEAU. — Traité d'anatomie chirurgicale.

VIGNAL. — Archives de physiologie, 1886.

WARD. — The New Orléans médical and surgical jornal,
1858.

WHITE (F.-W). — Two unusual cases of typhoid fever ;
parotid bubo and other complications. New-York,
M. J. 1909, p. 698.

WORMS et BERTEIN. — Les parotidites suppurées. Arch.
général. de méd. Paris., 1908, pp. 359-375.
— Médecine infantile, Paris 1908, v. 153-169.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 6 juin 1910.

Pour le Recteur,

Le Vice-Président du Conseil d'Université,
Léon G. PÉLISSIER.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 6 juin 1910.

Pour le Doyen,

L'assesseur délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
